9.

ARCHIV

FÜR

AUGEN- UND OHRENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

VON

PROF. DR. H. KNAPP
IN NEW-YORK

UND

PROF. DR. S. MOOS
IN HEIDELBERG.

ZWEITER BAND.

ERSTE ABTHEILUNG.

MIT

1 FARBENBLATT, 9 TAFELN UND 6 HOLZSCHNITTEN.

LIBRARY

CARLSRUHE.
CHR. FR. MÜLLER'SCHE HOFBUCHHANDLUNG.
NEW-YORK: WILLIAM WOOD & CO.
1871.

CARLSRUHE. — CHR. FR. MÜLLER'SCHE HOFBUCHDRUCKEREI.

Inhalt.

Seite

1. Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Von Dr. W. Erb, Professor in Heidelberg 1
2. Ueber das veränderte Hören der eigenen Stimme. Von Dr. Gustav Brunner in Zürich 51
3. Ueber den bei Krankheiten des Gehörorgans vorkommenden Schwindel (Gehörschwindel). Von Dr. Gustav Brunner in Zürich. (Mit 1 Holzschnitt.) 63
4. Seltene angeborene und erworbene Veränderungen des Gehörorgans bei einem Taubstummen. Von Dr. Moos 98
5. Hyperostose des Schädels und der beiden Felsenbeine. Eigenthümliche Bildungsanomalie des Trommelhöhlenapparats. Ankylose beider Steigbügel. Knöcherner Verschluss des linkseitigen runden Fensters. Von Dr. Moos 108
6. Ueber doppelseitige symmetrische Exostosenbildung im äusseren Gehörgang des Menschen. Von Dr. Moos 113
7. Zur Diagnose der absoluten Acusticuslähmung. Beitrag zur Pathologie der Medulla oblongata. Von Dr. Moos 115
8. Vier Schussverletzungen des Ohres. Von Dr. Moos 119
9. Ein Fall von linkseitiger Contraction des Trommelfellspanners, synchronisch mit der Kaubewegung. Von Dr. Moos 131
10. Ueber Knochenbildung im Auge. Von H. Knapp. Deutsch von Dr. G. Reuling in Baltimore. (Hierzu Taf. I. und 2 Holzschnitte.) . 133
11. Ein frühzeitig operirter Fall von Retinalgliom mit anatomischen Eigenthümlichkeiten. Von H. Knapp. (Hierzu Taf. II. und III.) . . 158
12. Ein Fall von Pterygium superius. Von H. Knapp. (Mit 1 Holzschnitt.) 170
13. Ueber Netzhautgeschwülste. Von Dr. Francis Delafield in New-York. Deutsch von Dr. E. Gruening. (Hierzu Taf. IV. und V.) 172
14. Ein Fall von schlankgestieltem, am Hammergriff befestigtem cavernösem Angiom des äussern Gehörganges. Von Dr. Albert H. Buck, Assistenzarzt der Abtheilung für Ohrenkranke im New-York Eye and Ear Infirmary. Deutsch von Dr. E. Gruening. (Hierzu Taf. VI.) 182
15. Ueber Knapp's allgemeine Formeln für astigmatische Strahlen und deren Special-Anwendung auf das Auge. (Vide Archiv für Ophthalmologie. Band 8. Abth. II. pp. 198—201.) Von Dr. G. Hay in Boston. Deutsch von Dr. E. Gruening 187
16. Ueber Iridectomie ohne Durchschneidung des Sphincter pupillae. Von Dr. B. A. Pope, New-Orleans. Deutsch von Dr. F. C. Hotz, Augenarzt am Cook-County-Hospital in Chicago 192

Seite

17. Zwei Fälle von Emphysem der Augenhöhle, der Lider und der anstossenden Theile. Mitgetheilt von Dr. E. Gruening, Assistenzarzt der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt zu New-York 197
18. Ueber den ophthalmoskopisch sichtbaren hellrothen Streifen in der Mitte der Netzhautgefässe. Von Dr. Edm. Loring, New-York. Deutsch von Dr. F. C. Hotz, Augenarzt am Cook-County Hospital in Chicago. (Mit 2 Holzschnitten.) 199
19. Ueber die Anwendung der Nasendouche. Von Dr. E. Elsberg, Professor an der Universität New-York 207
20. Ueber Keratoconus und seine Behandlung. Von Dr. Steinheim in Bielefeld. (Hierzu Taf. VII. und VIII.) 212
21. Ueber Glioma retinae. Von Dr. J. Hirschberg, Docent an der Universität zu Berlin. (Hierzu Taf. IX. Fig. 5) 221
22. Stauungspapille durch Solitär-Tuberkel im Kleinhirn. Von Dr. J. Hirschberg, Privatdocent an der Universität zu Berlin 225
23. Klinische und anatomische Beobachtungen. Von Dr. J. Hirschberg, Privatdocent an der Universität zu Berlin. (Hierzu Farbentafel A. Fig. 1 und Taf. IX. Fig. 1—4.) 227
24. Beiträge zur Pathologie des Glioma retinae. Von Dr. J. Hirschberg in Berlin und Dr. J. Katz in Essen. (Hierzu Farbentafel A. Fig. 2.) 234
25. Beobachtungen über Accomodationslähmungen. Von Dr. Colsman in Barmen 241
26. Hyperostose der beiden Felsenbeine. Knöcherner Verschluss des linken runden Fensters, des oberen rechten und des oberen und hinteren linken Bogengangs. Von Wilhelm Hack, stud. med. in Heidelberg 250
27. Beiträge zur Kenntniss der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen. Von Dr. Joseph Aub, Assistenzarzt an der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt zu New-York 252
28. Zwei Fälle von sympathischer Augen-Entzündung mit Neuroretinitis. Von Dr. Thomas R. Pooley in New-York, Assistenzarzt an der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt und Assistent am New-York Eye and Ear Infirmary. Deutsch von Dr. August Wohlfahrt in New-York 261
29. Klinische Analyse der entzündlichen Affectionen des innern Ohres. Von H. Knapp 268

1.

Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden.

Von Dr. W. Erb,
Professor in Heidelberg.

Die Behandlung von Leiden der höheren Sinnesorgane mittelst des elektrischen Stromes ist nicht neu und trotzdem erst in den letzten Jahren zu einer rationellen Begründung und wissenschaftlichen Bearbeitung gekommen. Die verschiedenen hierher gehörigen Versuche von der Zeit an, wo die alten Galvaniker den schwarzen Staar und die Taubheit durch die Wunderkraft der Voltaischen Säule zu heilen versuchten, bis herab zu den theilweise von Erfolg gekrönten Bemühungen Duchenne's, die angeborene Taubheit vermittelst der Inductionsströme zu beseitigen, sind grösstentheils Stückwerk geblieben und haben sich keinen Eingang in die Praxis zu verschaffen gewusst. Erst den Bemühungen der neueren Elektrotherapeuten verdanken wir eingehendere Kenntnisse über die Wirkungsweise der Elektricität bei den verschiedensten Erkrankungen des Auges und Ohres. Eingehende Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen haben die nöthigen Grundlagen geschaffen für die Begründung einer rationellen Behandlungsweise.

Was die Augenkrankheiten betrifft, so finden wir bei Remak nur sehr vorsichtige Andeutungen über die Erfolge galvanischer Behandlung nervöser Augenleiden; bei Duchenne ebenfalls neben einer ausführlichen Besprechung der Augenmuskellähmungen nur sehr aphoristische Notizen über die elektrische Behandlung gewisser Formen von Sehschwäche; bei den übrigen Autoren über

Elektrotherapie sind es auch fast nur die Augenmuskellähmungen, die mit ein paar Worten abgefertigt werden. Es ist ein wesentliches Verdienst Benedict's, die nervösen Augenleiden in umfassender Weise in das Bereich der galvanischen Behandlung gezogen zu haben, indem er einerseits im Archiv für Ophthalmol. X. 1. 1864 p. 97 eine Arbeit über Augenmuskellähmungen lieferte, andererseits in seinem Buche über Elektrotherapie Beobachtungen über galvanische Behandlung der Erkrankungen der Sehnerven (Neuroretinitis und Sehnervenatrophie) veröffentlichte, welche in hohem Maasse geeignet schienen, das Interesse der speciellen Fachgenossen auf sich zu ziehen. Die Resultate der Benedict'schen Beobachtungen sind zum grossen Theile neu und überraschend und scheinen dem galvanischen Strom einen neuen erheblichen Wirkungskreis zu eröffnen. Meines Wissens sind aber bis jetzt von anderen Seiten keine umfassenden Controlbeobachtungen angestellt oder veröffentlicht worden, wiewohl das im Interesse der Sache sehr wünschenswerth wäre. Ich selbst hatte bisher nur Gelegenheit, über Augenmuskellähmungen Beobachtungen in grösserer Zahl zu sammeln. Die Resultate derselben möchte ich kurz hier mittheilen, weil auch dieser Gegenstand noch verhältnissmässig neu ist und in vielen Beziehungen noch dunkle und unaufgeklärte Seiten bietet.

Die Galvanotherapie der Ohrenkrankheiten, besonders der sogenannten nervösen Ohrenleiden ist durch Brenner's ausgezeichnete Arbeiten (siehe besonders dessen Hauptwerk: Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie, Band I.) in ein neues Stadium getreten. Die von Brenner geschaffenen Grundlagen der Elektrootiatrik sind in allen ihren wesentlichen Punkten von verschiedenen Seiten bestätigt worden; allein man hat sie auch von gewichtiger Seite als falsch hinzustellen gesucht. Als bedeutendster Gegner der Brenner'schen Angaben ist in jüngster Zeit Benedict (Wiener medicinische Presse 1870 Nr. 37, 39, 42, 43, 47, 48, 50, 51 u. 52) aufgetreten, der ebenso wie er die von Brenner begründete „polare" Methode verwirft, so auch die Elektrootiatrik desselben in ihren Grundlagen bekämpft und auf's Heftigste dagegen polemisirt.*) Diese Polemik

*) Herr Professor Benedict hat gelegentlich eines Aufsatzes über das Zuckungsgesetz der motorischen Nerven in der Wiener med. Presse 1870 Nr. 32 sich darüber beschwert, dass ich mich sowohl im Deutsch. Arch. f. klin. Med. wie im Canstatt'schen Jahresbericht zustimmend zu den Brenner'schen Arbeiten und

stützt sich anscheinend auf Thatsachen, welche Benedict beobachtet haben will, und die den positiven und bestimmten Angaben Brenner's und Anderer in vielen Punkten diametral gegenüberstehen. Ich habe es desshalb im Interesse der Feststellung der Wahrheit für meine Pflicht gehalten, meine auf's Neue durch zahlreiche Versuche und Beobachtungen begründete Ueberzeugung wiederholt auszusprechen und mit Thatsachen zu belegen. Es ist Zeit, dass man endlich über diese principiell so wichtigen Fragen sich einige und vor allen Dingen einmal die Thatsachen nach allen Richtungen hin feststelle; die Deutung derselben muss man wohl oder übel dem Scharfsinn und der Neigung eines Jeden überlassen.

Diese Erwägungen veranlassen mich zur Mittheilung der folgenden Bemerkungen und Beobachtungen, die an sich nicht viel Neues bieten, aber wohl zur Bestätigung früher ausgesprochener Sätze und zur Abwehr gegen leichtfertige und schlecht motivirte Angriffe dienen können. Es sind einige Beobachtungen über Augenmuskellähmungen und über Leiden des nervösen Gehörapparats, die ich desshalb hier gemeinschaftlich veröffentliche, weil sie zum Theil bei den gleichen Individuen vereinigt vorkamen.

---

auch zur Kritik des Benedict'schen Buchs durch Brenner ausgesprochen habe. Wenn Herr Professor Benedict meint, dass die im Deutsch. Arch. abgedruckte Kritik aus technischen Gründen unverändert in den Jahresbericht übergegangen sei, so ist er im Irrthum; denn das ist einfach nicht wahr, wie sich der geehrte College leicht beim Vergleich beider Artikel hätte überzeugen können. Im Deutsch. Arch. steht eine kurze kritische Besprechung, im Canstatt'schen Jahresbericht ein längerer Auszug des Brenner'schen Buches, dem allerdings die Kritik, wie das gerade im Plan des Jahresberichts liegt, nicht fehlt und nicht fehlen soll. Meine Meinung als Referent in diesem Jahresbericht offen auszusprechen, davon werde ich mich auch durch die freundliche Apostrophe, welche Herr Benedict an die Redaction des Jahresberichts richtet, nicht abhalten lassen. Dass meine Meinung über das Brenner'sche Buch in beiden Zeitschriften unverändert als dieselbe erscheint, daran sind nicht technische Gründe Schuld, sondern die einfache Thatsache, dass meine Ueberzeugung von der Vortrefflichkeit dieses Buches unverändert dieselbe war. — Wenn überdies Herr Benedict glaubt, dass ich mit diesen Besprechungen eine „Cliquepolitik" inauguriren wolle, so muss ich mich gegen eine solche Insinuation ganz entschieden verwahren. Wenn ich mich für die Brenner'schen Ansichten ausgesprochen habe, so geschah dies desshalb, weil ich mich durch zahlreiche und eingehende eigene Untersuchungen von ihrer Richtigkeit und guten Begründung überzeugt halte. Ich werde mich genau ebenso gegenüber den Angaben Benedict's verhalten, wenn ich im Stande bin, dieselben durch eigene unzweifelhafte Erfahrungen zu bestätigen. Jedenfalls aber glaube ich, den „bitteren Stunden der Enttäuschung", welche mir mein geschätzter Wiener College prophezeit, vorläufig mit grosser Ruhe entgegensehen zu dürfen.

Ich glaubte, mit diesen Mittheilungen um so weniger zurückhalten zu sollen, als die betreffenden Specialisten gerade sich zum grossen Theil noch nicht hinreichend mit diesen Fragen zu beschäftigen scheinen.

Ich will zunächst über meine Erfahrungen bei Augenmuskellähmungen kurz berichten. Ich war durch die Güte der mir befreundeten Collegen Prof. Knapp und Prof. O. Becker in der Lage, eine Reihe derartiger Fälle zur Untersuchung und Behandlung zu bekommen. Weitaus die Mehrzahl dieser Fälle waren peripherische, wahrscheinlich vorwiegend sogenannte rheumatische Lähmungen und auch diese wurden vorwiegend einer regelmässigen Behandlung unterzogen, während bei den central bedingten Augenmuskellähmungen häufig die Erfolglosigkeit der ersten therapeutischen Versuche bald die galvanische Behandlung abbrechen liess.

Die Methode der Behandlung ging hier wie überall von dem Grundsatz aus, den galvanischen Strom möglichst direct auf den Sitz der Erkrankung einwirken zu lassen. Unsere Unkenntniss darüber, wo gerade bei den rheumatischen Augenmuskellähmungen der eigentliche Sitz der Erkrankung ist, setzt allerdings diesem Vorhaben ernstliche Schwierigkeiten entgegen. Fraglich ist jedenfalls, ob der Sitz innerhalb der Augenhöhle oder innerhalb der Schädelhöhle sei. Um beiden Möglichkeiten gerecht zu werden, applicire ich die Elektroden an verschiedenen Stellen des Schädels und zwar zunächst stabil quer durch den Schädel — sowohl durch die Schläfen, wie durch die Warzenfortsätze. Einer Remak'schen Tradition folgend, nach welcher gegen die „rheumatischen" Nervenaffectionen vorwiegend der stabile Strom, und speciell die Anode wirksam sei, pflege ich dabei die An auf die leidende Seite zu setzen; doch schien es mir manchmal nicht ohne Nutzen, nachher auch für kurze Zeit die entgegengesetzte Stromesrichtung zu appliciren. Ausreichende Gründe dafür wird Niemand verlangen, der unsere Unwissenheit betreffs der „rheumatischen" Nerven- und Muskelerkrankungen und die mangelhafte Begründung der „katalytischen" Wirkungen des galvanischen Stromes kennt. Die Stärke des Stromes wird dabei so gewählt, dass leichte Hautempfindung, eine Anwandlung von Schwindel u. dgl. erscheint; stärkere Einwirkung auf das Gehirn wird vermieden; 6—8 Stöhrer'sche Elemente genügen gewöhnlich. Die Dauer der Application an jeder Stelle beträgt $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Minuten.

Mit dieser Application verbinde ich gewöhnlich nach Bene-

dict's Rath die Galvanisation des Sympathicus am Halse, gewöhnlich so, dass ich die breite plattenförmige Anode auf die Gegend des Ganglion cerv. suprem. einige Minuten einwirken lasse, während die Kathode sich dabei im Nacken befindet.

Welchen Erfolg diese auch von Remak vielfach empfohlene Application bei Augenmuskellähmungen hat, ist mir nicht recht klar geworden. Einen gerade darauf mit Sicherheit zurückführbaren Effect habe ich bisher nicht constatiren können. Bei der gewichtigen Empfehlung jedoch, die diesem Verfahren zur Seite steht, habe ich dasselbe im Interesse der Kranken nicht unterlassen wollen.

Für die wichtigste Applicationsmethode halte ich jedoch die möglichst directe Reizung der gelähmten Muskeln vermittelst der Kathode. Ich verfahre dabei so, dass die Anode im Nacken aufgesetzt wird, während ich mit der Ka über den geschlossenen Augenlidern an den dem gelähmten Muskel entsprechenden Stellen hin und her streiche, ebenfalls einige Minuten lang. Die erforderliche Stromstärke bestimme ich nicht nach der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit des Trigeminus, sondern nach den mit der Ka erzielbaren Zuckungen der Gesichtsmuskeln beim Reizen der betreffenden Facialiszweige, ich wähle gewöhnlich eine solche Stärke des Stroms, dass deutliche Zuckungen bei Reizung des Frontalasts des Facialis entstehen; dann entsteht auf den Lidern deutliches Brennen, das nur bei sehr empfindlichen Personen so lebhaft wird, dass die Stromstärke etwas vermindert werden muss.

Ich wähle die eben geschilderte Stellung der Elektroden, weil ich glaube, dass dabei am sichersten der gelähmte Nerv und Muskel von einigermassen wirksamen Stromschleifen getroffen werden. Bekanntlich ist eine directe Reizung der Augenmuskeln mittelst des faradischen oder galvanischen Stromes mit Sicherheit gar nicht oder nur sehr schwer möglich und wir sind desshalb auch nicht im Stande, Angaben über etwaige elektrische Erregbarkeitsänderungen derselben bei Lähmungen zu machen. Jedenfalls scheint aber aus allen bisherigen Erfahrungen hervorzugehen, dass Heilung von Augenmuskellähmungen auch zu Stande kommen kann unter der Einwirkung von Stromschleifen, welche nicht hinreichen, um Zuckungen in den Augenmuskeln auszulösen. Benedict ist der Ansicht, dass bei der Behandlung überhaupt eine directe Reizung der gelähmten Theile gar nicht einmal nothwendig sei, sondern dass der therapeutische

Erfolg zu Stande komme durch eine reflectorische Erregung von Seiten des Trigeminus. Ich kann mich dieser Hypothese nicht anschliessen, weil sie mir durchaus nicht genügend begründet erscheint. Contractionen der äusseren Augenmuskeln auf Reizung der Gesichtshaut sind meines Wissens unter physiologischen Verhältnissen nicht zu constatiren, man wird sie desshalb mit Grund auch unter pathologischen Verhältnissen nicht erwarten dürfen, um so weniger als es sich dabei ja in der Regel um eine Unterbrechung der centrifugalen Leitungsbahnen handelt, welche erst durch elektrische Behandlung beseitigt werden sollen. Da man auf der andern Seite selbst bei der ungünstigen Ansatzweise der Pole, wie sie Benedict wählt, directe Stromschleifen zu den Muskeln und Nerven durchaus nicht vermeiden kann, so sehe ich nicht ein, warum man gerade bei den Augenmuskellähmungen den Umweg des Reflexes für die Erklärung des Heilerfolgs wählen soll. Ich kann die Neigung, den armen Trigeminus für alle denkbaren Reizungserscheinungen am Kopfe verantwortlich zu machen, durchaus nicht theilen.*) Andererseits muss ich immerhin die Möglichkeit zugeben, dass auch auf diesem Wege ein günstiger Einfluss auf die gelähmten Augenmuskeln zu gewinnen ist. Ich wähle desshalb die Stellung der Elektroden so, dass sie erfolgreich sein muss, mag die Wirkung auf directer Reizung oder auf Reflexreiz vom Trigeminus beruhen. Wenn Benedict räth, die Anode auf die Stirn zu setzen und mit der Ka auf der Haut

*) Zu welchen Verirrungen diese Neigung bei manchen Autoren führen kann, lehrt eine neuerliche Publikation von Dr. Althaus in London. Dieser Beobachter (Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII. pag. 563) zieht aus einem Falle, in welchem bei vorhandener Trigeminusanästhesie die Gehirnerscheinungen beim Galvanisiren des Kopfes sehr unbedeutend waren, den Schluss, dass diese galvanischen Reizerscheinungen (Schwindel, Uebelkeit u. s. w.) ebenfalls auf physiologischem Wege, in der Bahn des Trigeminus zu Stande kommen. Dieser Schluss ist vollkommen unberechtigt in dem mitgetheilten Falle. Hat doch der Beobachter selbst die einfachste Probe auf das Exempel herzustellen vergessen, nämlich den Nachweis, dass nach erfolgter Heilung der Anästhesie die Gehirnerscheinungen beim Galvanisiren in der gewöhnlichen Stärke vorhanden waren! Er hat ferner den Nachweis nicht geliefert, dass von den nicht anästhetischen Parthien hinter dem Ohre die Erzeugung der Gehirnerscheinungen mit der gewöhnlichen Leichtigkeit gelang. Seine Schlussfolgerung würde endlich nothwendig die Annahme in sich schliessen, dass auch die galvanischen Licht-, Geschmacks- und Geruchsempfindungen durch Vermittlung des Trigeminus zu Stande kommen, denn auch diese waren bei dem Kranken ungemein schwach entwickelt. — Und trotz dieser erstaunlichen Oberflächlichkeit der Beobachtung ist der Autor stolz darauf, mit seiner Krankengeschichte diese wichtige Frage endgiltig entschieden zu haben!

in der Umgebung des Auges zu streichen, so ist es klar, dass dies für das directe Durchströmen der Muskeln eine äusserst ungünstige Anordnung ist, während die Placirung der An im Nacken allen Anforderungen in dieser Beziehung genügt, während gleichzeitig die Ka an denjenigen Stellen hin und her bewegt wird, welche Benedict als die für die Reflexreizung günstigsten bezeichnet. Es schien mir auch in verschiedenen Fällen die momentane Besserung grösser bei meiner Ansatzweise der Elektroden.

Ob die von Hitzig (Berl. klin. Woch. 1870 Nr. 11) entdeckte Thatsache, dass bei dem Galvanisiren durch die Hinterohrgegend Augenbewegungen entstehen, sich für die Therapie der Augenmuskellähmungen wird verwerthen lassen, muss die Zukunft lehren. Ich selbst habe noch keine einschlägigen Versuche angestellt.

In Bezug auf die von mir erzielten Heilungsresultate muss ich bekennen, dass sich mir bestimmte Anhaltspunkte für die Heilbarkeit der verschiedenen Fälle aus meinen Beobachtungen nicht ergeben haben. Anscheinend ganz gleiche rheumatische, periphere Paralysen brauchten bei verschiedenen Individuen sehr verschieden lange Zeit zur Heilung. Dass die ganz frisch in Behandlung kommenden Fälle eine absolut günstige Prognose haben, kann ich nicht vollkommen bestätigen, indem auch solche Fälle mitunter sehr lange zur Heilung brauchen (vergl. z. B. Fall 1, 2 u. 3); es besteht hier gewiss ein ähnliches Verhältniss, wie bei den rheumatischen Facialparalysen. Constatiren kann ich dagegen, dass fast in allen Fällen unmittelbar nach der Behandlung eine momentane Besserung vorhanden ist: die Doppelbilder rücken einander näher, die Excursionen des Auges werden ausgiebiger. In ungünstigen Fällen verschwindet das ganz wieder; in günstigen Fällen aber bleibt die Besserung bestehen und kann so von Tag zu Tag einen Schritt weiter gefördert werden. Auch jene Angabe Benedict's kann ich nach einzelnen Beobachtungen bestätigen, dass in Fällen, wo die absolute Excursionsbreite rascher wächst, als die Annäherung der Doppelbilder, die Prognose in Bezug auf die Krankheitsdauer nicht besonders günstig ist; solche Fälle brauchen sehr lange zur Heilung (auch hiefür ist Fall 3 ein gutes Beispiel).

Was die einzelnen Lähmungsformen betrifft, so kamen mir am häufigsten Abducenslähmungen vor; sie bieten auch die günstigste Prognose, heilen jedoch in sehr verschieden langer Zeit. Die rheumatischen Abducenslähmungen scheinen alle zu

heilen, dagegen gelang mir bei mehreren central bedingten Fällen die Heilung nicht.

Zwei Fälle von Oculomotoriuslähmung, die ich behandelte, wurden rasch geheilt; ebenso habe ich in zwei Fällen von Trochlearislähmung günstigen Erfolg gesehen. — Sehr hartnäckig fand ich dagegen jederzeit die Mydriasis mit oder ohne gleichzeitige Accommodationslähmung. Gewöhnlich liess sich bald eine Besserung erzielen, eine vollständige Herstellung dagegen nur sehr langsam, nach Monaten oder gar nicht.

Im Folgenden theile ich einige Beobachtungen kurz mit; da mehrere davon zugleich interessante Gehörnervenanomalien darbieten, so werde ich daran gleich einige weitere Fälle von Ohrenleiden anschliessen, welche ich behandelte. Ich werde dabei Gelegenheit nehmen, mich über die jetzt schwebenden elektrootiatrischen Streitfragen ausführlicher auszusprechen.

1. Rheumatische Abducenslähmung. Johann Volz, 27 Jahre alt, am 12. März 1867 von Professor Knapp mir zugeschickt, erkrankte am 6. März plötzlich mit Doppelsehen in Folge einer Erkältung. Anfangs etwas Kopfschmerz dabei. Jetzt besteht vollständige Paralyse des rechten Rectus externus, ohne jede sonstige Anomalie. Alle übrigen Augenbewegungen normal. Galvanische Behandlung mit 12 El. Stöhr., An im Nacken, Ka labil längs der rechten Schläfe und auf der äussern Parthie der Augenlider. Dabei empfindet Patient leichtes Brennen. Unmittelbar nachher bewegt er das Auge ein klein wenig weiter nach aussen als vor der Behandlung. — Unter der täglich fortgesetzten Behandlung bessert sich die Excursionsfähigkeit des Auges zusehends; gleichzeitig damit rücken auch die Doppelbilder näher zusammen. Das ist besonders nach jeder Sitzung deutlich. Nach 14 Sitzungen wird Patient am 28. März geheilt entlassen.

2. Rheumatische Abducenslähmung. Franz J. Karst, 34 Jahre alt, Locomotivführer (von Professor Becker zugeschickt), leidet seit 10 Tagen an Doppelsehen, wahrscheinlich in Folge von Erkältung. Es besteht rechtseitige Abducenslähmung, das Auge kann nicht über die Mittellinie nach aussen bewegt werden. Behandlung 8 El. stab. quer durch die Schläfe, Sympath. am Halse, und Ka lab. längs der Gegend des Rectus externus, dabei die An in der linken Nackenseite. Unmittelbar nachher kann Patient das Auge etwas weiter nach aussen bewegen. Nach der 4. Sitzung: Doppelbilder viel näher beisammen, Patient kann das Auge fast bis zum äussern Augenwinkel drehen. Nach 10 täglichen Sitzungen geheilt entlassen.

3. Rheumatische Abducenslähmung. Herr E . . . . . , circa 40 Jahre alt, Hotelbesitzer, tritt am 22. August 1870 in Behandlung (Professor Becker); leidet seit 2 Tagen an Doppelsehen in Folge einer Erkältung; es zeigt sich bei der ersten Untersuchung nur eine Parese des Rectus externus sinister, Doppelsehen beginnt erst in

einiger Entfernung nach links von der Mittellinie. Kein sonstiger Augenmuskel ergriffen; alle übrigen Gehirnnerven frei; Allgemeinbefinden gut. Die galvanische Behandlung wird in der gewöhnlichen Weise eingeleitet.

Am 25. August ist vollständige Paralyse vorhanden, das Auge kann nicht mehr über die Mittellinie nach aussen geführt werden; die Doppelbilder beginnen bei 1 Fuss Entfernung des fixirten Objects schon circa $^1/_2$ Fuss nach rechts von der Mittellinie — 2. September: Durch die bisherigen 12 Sitzungen noch keine erhebliche Besserung erzielt. Es wird Jodkalium ordinirt, die galvanische Behandlung bis zum 12. September ausgesetzt. An diesem Tage wird leichte Besserung constatirt, die galvanische Behandlung wieder aufgenommen. Es zeigt sich jetzt nach jeder Sitzung eine deutliche Besserung der Motilität, die sich aber bald zum grössten Theil wieder verliert. 20. September: Deutliche Besserung; das Auge rückt deutlich weiter gegen den äussern Augenwinkel vor. Die Doppelbilder beginnen heute vor der Sitzung etwa $2^1/_2$ Zoll nach rechts von der Mittellinie, nach der Sitzung etwa 1 Zoll nach rechts. Subjectiv das Sehen wesentlich erleichtert. 20. October: Besserung besonders in der absoluten Excursionsfähigkeit deutlich; das Auge kann fast ganz bis zum äussern Winkel bewegt werden, allein die Doppelbilder beginnen noch immer nach rechts von der Mittellinie. 15. November: Absolute Excursion jetzt normal, Auge bis in den äussern Winkel stellbar; die Doppelbilder beginnen jetzt 2 Zoll nach links von der Mittellinie — Erst Ende Dezember konnte die Heilung als vollendet angesehen werden nach circa 50 Sitzungen.

4. Rechtseitige Oculomotoriuslähmung. Paralysis agitans im linken Arm. — Abraham Klein, 70 Jahre alt (von Professor Knapp am 1. April 1867 zugeschickt), leidet seit 1 Jahr an Zittern im linken Arm. Bemerkte schon vor 2 Monaten hin und wieder Doppelsehen, welches sich aber wieder verlor. Am 20. März trat ziemlich plötzlich vollständige Lähmung des rechten obern Augenlids ein, so dass von da an das Auge immer geschlossen blieb. Es waren damit vorübergehende Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle und in der rechten Stirnhälfte verbunden. — Die Untersuchung zeigt, dass es sich um eine vollständige Lähmung aller vom Oculomotorius dext. versorgten Augenmuskeln handelt. Der Abducens und Trochlearis sind frei, ebenso lassen alle übrigen Hirnnerven keine Anomalie erkennen. Auch in den Extremitäten ausser dem Tremor des linken Armes keinerlei Anomalie. Behandlung mit 12 El. Ka labil, An hinter dem linken Ohre. Am 12. April deutliche Besserung, die Hebung des obern Augenlids jetzt bereits so weit möglich, dass die Pupille frei wird. Die Bewegungen des Bulbus selbst noch nicht wesentlich gebessert. — Die Motilität kehrte nur langsam und allmälig in den einzelnen Muskeln wieder, doch kann Patient am 24. Mai nach 28maliger Behandlung geheilt entlassen werden.

5. Rechtseitige Trochlearislähmung und Insufficienz des Rectus internus. Pterygium. — Joseph Meiner, 52 Jahre alt, Ludwigshafen (Augenklinik von Professor Becker), leidet seit etwa 14 Tagen, wahrscheinlich in Folge eines Trauma, an den Erscheinungen einer Parese des Obliquus sup. dext. mit gleichzeitiger Insuffi-

cienz des Rectus internus. Zu gleicher Zeit besteht auf diesem Auge ein Pterygium. Die Behandlung wird am 19. Oktober 1869 begonnen, in der gewöhnlichen Weise. Der momentane Erfolg ist bei diesem Kranken sehr auffallend, indem sofort nach der Sitzung die Diplopie verschwunden ist. Das ist jedes Mal so zu beobachten. Am 1. November ist die Insufficienz des Rectus internus vollständig beseitigt. (Patient erhält Jodkalium.) Vom 3. bis 8. November wird die galvanische Behandlung ausgesetzt, weil das Pterygium operirt wurde. Am 8. November ist das Doppelsehen wieder etwas stärker, verschwindet aber nach der Behandlung sofort. Am 15. November ist Patient als geheilt zu betrachten, kann ohne Störung sein Schlosserhandwerk wieder ausüben. Wird an diesem Tage nach der 23. Sitzung aus der Behandlung entlassen.

6. Paresis musc. obliqui super. et recti int. dextr. Hyperaesthesia nervi acustic. dextr. — Andreas Rische, 54 Jahre alt, Taglöhner (Klinik von Professor Becker), tritt am 26. Novemher 1869 in Behandlung. Litt von Jugend auf an schlechtem Gehör, als Kind an Ohrenfluss; erst in den letzten Jahren hat die Schwerhörigkeit sehr zugenommen. Patient hat, so lange er sich erinnern kann, Ohrensausen, das beständig andauern soll, sich wie Wassersieden, manchmal auch als ein lautes Brausen darstellt. Das Geräusch wird in die Ohren verlegt und soll in beiden Ohren nahezu gleich stark sein.

Vor 4 Wochen fiel Patient eine Treppe herunter auf's Gesicht, das eine leichte Aufschürfung davontrug. Bewusstlosigkeit trat nicht ein, doch schwoll das Auge stark an und Patient bemerkte schon am folgenden Tage die jetzt noch vorhandene Sehstörung: Doppelsehen besonders in bestimmten Blickrichtungen. Die ophthalmologische Untersuchung wies complicirte Verhältnisse auf, nämlich eine Lähmung des rechten Trochlearis bei gleichzeitiger Insufficienz des Rectus internus und (wahrscheinlich secundärer) Contractur des Obliquus inferior. Sehschärfe gut, Auge klar.

Gehör schlecht. Feine Taschenuhr auf beiden Seiten selbst beim Auflegen nicht gehört, ebensowenig durch Knochenleitung. Sprachverständniss links ziemlich gut, selbst Flüstersprache wird auf 1 Fuss Entfernung verstanden, rechts dagegen nur sehr lautes Sprechen. Auf dem rechten Ohr ist das Trommelfell nicht sichtbar, dafür eine weisslich glänzende Masse, vor welcher sich ein derber, sehniger Strang quer durch den Gehörgang zieht. Das innere Ende des Gehörgangs stark geröthet. Links ist das Trommelfell stark verdickt und getrübt, die Gegend des Hammergriffs als eine weissliche, wulstige Erhabenheit vortretend.

Die galvanische Untersuchung der Ohren. (Aeussere Versuchsanordnung, ohne Wasser im Gehörgang, Elektrode B auf dem linken Handrücken) *).

*) Betreffs dieser Bezeichnungen und der Bedeutung der Formeln vergleiche des Verfassers „Die galvanische Reaction des nervösen Gehörapparats etc.“ im Arch. für Augen- und Ohrenheilk. von Knapp und Moos. I. B. 1. Abth. S. 156.

Rechtes Ohr: Hier ergibt sich sofort die ausgesprochene Formel der einfachen Hyperästhesie des Acusticus.

6—10 El. Stöhr. Ka S Z′, lautes Zischen, wie von einer Dampfmaschine.
Ka D Z ∞
Ka O —
An S —
An D —
An O z′ >, dasselbe, allmälig verschwindend.

Bei 4 El. und selbst bei 2 El. noch tritt bei Voltaischen Alternativen auf die Ka deutliches Zischen ein.

Bei An S und An D gibt Patient bei allen angewendeten Stromstärken an: „es sei Alles ruhig."

Betreffs des Sausens stellt sich heraus, dass dasselbe bei An D schwächer wird und bei 12 El. An D auf dem rechten Ohr ganz verschwindet, während es dabei links noch fortbesteht.

Linkes Ohr: Selbst bis zu 14 El. hinauf ist auf diesem Ohre keine deutliche Klangempfindung zu erzielen, auch bei Volt. Alt. nicht. Höhere Stromstärken anzuwenden, verbot die Empfindlichkeit des Kranken. Dagegen trat bei 10—14 El., wenn das linke Ohr armirt war, auf dem rechten Ohr die sogenannte paradoxe Reaction ein, in folgender Weise:

Linkes, armirtes Ohr.	—	Rechtes, nicht armirtes Ohr.
12 El. Ka S	—	—
Ka D	—	—
Ka O	—	z
An S	—	Z′
An D	—	Z ∞
An O	—	—

Also die gewöhnliche Form der „paradoxen Reaction." Ueber das Verhalten des Sausens bei armirtem linken Ohr habe ich keine Notizen.

Patient wurde nur wegen seiner Augenmuskellähmung behandelt, da ihm das Fortbestehen des Gehörleidens ganz gleichgültig war, „weil es ihn nicht an der Arbeit hindere." Er wurde in der mehrfach angegebenen Weise bis Anfang Januar 1870 regelmässig fast täglich behandelt. Die Diplopie hatte sich bis dahin etwas gebessert, so dass Patient wieder besser arbeiten konnte. Er kam dann nur noch sehr unregelmässig, 1—2mal wöchentlich zur Behandlung, und blieb dann vom 15. März an, wo eine bedeutende Besserung zu constatiren war, ganz aus der Behandlung weg.

7. Paresis musc. recti ext. dextr. — Hyperaesthesia nervi acustici duplex. — Philipp Fehringer, 59 Jahre, Schuster; in Behandlung getreten am 7. Januar 1870 (Klinik von Professor Becker). Früher immer gesund; vor zwei Jahren schon einmal vorübergehende Schwerhörigkeit. Seit $^1/_2$ Jahr ist das Gehör wieder schlechter geworden, ohne besondere Ursache; seit eben so langer Zeit besteht Ohrensausen, auf beiden Seiten ziemlich gleich: „Klingeln" oder „Wassersieden". Das gehe Tag und Nacht fort. Kein Kopfschmerz; dagegen seit 4 Wochen Schwindel, der immer zunahm; Kopf

eingenommen und wie gespannt. Seit circa 3 Wochen besteht Doppelsehen, besonders beim Sehen nach der rechten Seite hin.

Stat. praes. Etwas decrepides Aussehen Parese des Rectus internus dext.; Doppelbilder schon von der Mittellinie an. — Die von Prof. Moos gütigst angestellte Untersuchung des Gehörorgans ergibt: Chronischen Mittelohrcatarrh. Beiderseits Trübung des ganzen Trommelfells mit Verkümmerung des Lichtflecks, peripherische Knickung der Membran, besonders rechts. Tuben beiderseits durchgängig. Knochenleitung schwach für Uhr von 30 Fnss H W, rechts jedoch besser als links. Stimmgabel vom Schädel aus links. Dieselbe Uhr rechts 8″, links 5″; nach der Katheterisirung, welche auf beiden Seiten das Sausen zum Schweigen bringt, rechts 12″, links 9″ H W.

Die galvanische Untersuchung ergibt:

Linkes Ohr. (Aeussere Versuchsanordnung, kein Wasser im Gehörgang, B rechte Hand.)

12—20 El. Pinkus Ka S Kl′, Klingen wie von starkem Wassersieden, bei
Ka D Kl ∞ höheren Stromstärken helles Zischen.
Ka O —
An S —
An D —
An O Kl >

Bei 10 und 8 El. tritt bei Volt. Alt. auf die Ka noch deutliche Klangempfindung ein. Nebenerscheinungen in mässigem Grade entwickelt.

Rechtes Ohr. (Dieselbe Versuchsanordnung.)

18—24 El. Pinkus Ka S Kl′, Klingen, oder hohes Zischen, ähnlich wie
Ka D Kl ∞ auf dem linken Ohr.
Ka O —
An S —
An D —
An O Kl >

Bei 16 und 14 El. noch Ka S Kl′ bei Volt Alt.

Es besteht also auf beiden Seiten eine einfache Hyperästhesie des Nerv. acusticus, links in etwas höherem Grade wie rechts.

Keine weiteren Anomalien; übrige Gehirnnerven normal. Allgemeinbefinden leidlich gut.

Die Behandlung wird so eingeleitet, dass stabiler Strom quer durch die Schläfe und die vordere Ohrgegend geleitet wird; dann Ka lab. durch die Gegend des Rectus externus. Unmittelbar nachher bedeutende Besserung; die Doppelbilder erscheinen erst weit nach aussen. — Hierauf wird An D auf beiden Ohren applicirt, mit allmäligem Ausschleichen. Darnach ist das Sausen ganz verschwunden, Patient fühlt sich im Kopf ganz frei und leicht; auch der Schwindel ist vorüber.

8. Januar: Die Besserung in der Lähmung wieder verschwunden. Das Ohrenklingen ist jedoch geringer, Kopf viel leichter und freier. Zweite Behandlung: Unmittelbar nachher wieder bedeutende Besserung der Lähmung und Verschwinden des Sausens.

So ging es die erste Zeit fort; Patient gab an, dass die Besserung

den ganzen Tag anhalte, am andern Morgen jedoch sind die Erscheinungen wieder ausgesprochener.

20. Januar: Die Abducensparese ist entschieden gebessert. Es zeigt sich bei wiederholten Versuchen, dass die momentane Besserung nicht auftritt, wenn man bloss stabil quer durch die Schläfe galvanisirt, sondern erst, wenn man Ka lab. direct auf's Auge anwendet. — Das Ohrensausen ist entschieden geringer geworden, tritt nur noch vorübergehend auf. Heute die 10. Behandlung.

31. Januar: Fast kein Doppelsehen mehr. Ohrensausen sehr gering. Patient beklagt sich hauptsächlich noch über Schwindel. 19. Sitzung.

7. Februar: Keine weitere Besserung. Beim Durchleiten des Stroms quer durch die Schläfe erscheint Sausen in dem Ohr, auf dessen Seite sich die Ka befindet; nach Ka O verschwindet es auf einige Augenblicke. Bei An D und nachherigem Ausschleichen schwindet das Sausen vollständig.

Die Sache verlief so mit geringen Schwankungen bis Ende März 1870. Es waren bis dahin 44 Sitzungen abgehalten worden. Am 31. März wurde Patient mit folgendem Befund aus der Behandluag entlassen: Das Doppelsehen ist fast ganz verschwunden; es genirt Patient weder bei der Arbeit noch beim Gehen; Doppelbilder treten erst sehr weit nach rechts von der Mittellinie auf. Das Ohrensausen so gut wie ganz verschwunden; es tritt nur hier und da vorübergehend und in mässigem Grade im linken Ohr auf. Die Hörweite hat sich um ein Geringes gebessert. Die galvanische Untersuchung ergibt:

Rechtes Ohr: Erste Sensation bei aufsteigenden Ka S erst bei 14 El. Stöhr. (ungefähr = 22 Pink.), es lässt sich dann bei 14—16 El. St. die früher erhaltene Formel herstellen, ohne die ausgesprochenen Charactere der Hyperästhesie. Volt. Alt. erzeugen Ka S Kl nur noch bei 10 El. St.

Linkes Ohr: Erste Sensation bei aufsteigenden Ka S bei 10 El. St. Die volle Formel für einfache Hyperästhesie bei 10—12 El. (= 18—20 Pink.) Volt. Alt. geben bei 6 El. St. noch Ka S-Sensation.

Es besteht also auf dem linken Ohre noch ein mässiger Grad von Hyperästhesie, auf dem rechten Ohre ist der Zustand wohl nicht mehr als Hyperästhesie zu bezeichnen.

8. Encephalopathie. Hyperaesthesia nerv. acust. duplex. Paralysis nerv. facial. sin. rheumatica. — Victoria Dickgiesser, 29 Jahre, Dienstbote, tritt am 29. Dezember 1869 in Behandlung (medic. Klinik von Hofrath Friedreich). Aus ihrer Krankheitsgeschichte will ich nur die für die vorliegende Arbeit wichtigen Daten mittheilen: Patientin machte im Jahre 1862 einen sehr schweren Typhus durch, von welchem sie sich nur sehr langsam erholte; sie litt seitdem mannichfach an anämischen Zuständen. Im letzten Sommer entstand ein Augenleiden, das als „gummöse Iridochorioiditis" bezeichnet wurde; doch hat Patientin nie syphilitische Affectionen gehabt.

Seit etwa 3 Wochen entstand Ohrensausen auf dem linken Ohr, ähnlich wie Wasserrauschen; gleichzeitig damit etwas Schwerhörigkeit auf dem genannten Ohr. Seit 14 Tagen besteht vorübergehend

Schwindel, oft so stark, dass Patientin nur mit grossen Schwankungen gehen konnte; auch stellte sich Kopfschmerz in beiden Schläfen ein. Am 20. Dezember schwoll die linke Gesichtshälfte etwas an; das verging aber nach zwei Tagen wieder und es blieb dann eine Lähmung des linken Facialis zurück. Am 23. Dezember wurde die Kranke zum ersten Mal untersucht: es bestand fast vollständige Lähmung des linken Facialis, nur das Augenzwinkern ging ein wenig, Reflexe von der Conjunctiva dabei sehr vermindert. Vollkommen normale faradische und galvanische Erregbarkeit.

Am 29. Dezember ist die Facialparalyse schon wesentlich gebessert, Patientin kann das Auge schliessen, die Stirne etwas runzeln etc. Die übrigen Erscheinungen, besonders das Ohrensausen, bestehen unverändert fort. Die heute vorgenommene genauere Untersuchung der Ohren ergibt Folgendes:

Rechtes Ohr: Hörweite für feine Taschenuhr 2 Fuss, Knochenleitung vorhanden. Trommelfell etwas getrübt, Lichtfleck kaum angedeutet, kurzer Fortsatz des Hammers stark vorspringend, der vor dem Hammergriff gelegene Theil des Trommelfelles eingezogen. Die galvanische Untersuchung ergibt eine ausgesprochene einfache Hyperästhesie des rechten Acusticus. (Aeussere Versuchsanordnung, B auf der linken Hand.) Bei 12—20 El. Pink. (8—12 El. Stöhr.) tritt die Formel für einfache Hyperästhesie in exquisiter Weise auf; die Klangsensation dabei wird dem Summen einer Fliege verglichen, wird bei höheren Stromstärken heller und intensiver. Bei 10 und 8 El. Pink. tritt eine Sensation nur bei der Wendung auf die Ka ein. An S immer ohne Sensation. Ohrensausen besteht auf diesem Ohre nicht.

Linkes Ohr hört feine Taschenuhr nur beim Auflegen auf's Ohr; Knochenleitung auf dieser Seite sehr geschwächt, nur von der Schläfe her vorhanden. Trommelfell noch mehr getrübt wie rechts, Lichtfleck fehlt ganz. Es besteht auf diesem Ohr beständiges Sausen, wie das Rauschen von Wasser.

Auf diesem Ohre macht sich bei der galvanischen Untersuchung die Hyperästhesie dadurch geltend, dass bei Ka S und An O das Sausen viel lauter und intensiver und mehr dem Geräusch siedenden Wassers ähnlich wird, während es bei Ka O und An S schwächer wird, bei An D mit höheren Stromstärken ganz verschwindet. Bei 22 El. Pink. An D verschwindet es, kehrt aber nach langsamem Ausschleichen durch die Batterie (ohne Rheostaten) in schwachem Maasse wieder.

Die Behandlung, welche nur alle paar Tage einmal vorgenommen wird, besteht in Application von An D mit nachherigem Ausschleichen auf dem linken Ohr. Ausserdem erhält Patientin innerlich wegen der Cerebralerscheinungen Jodkalium.

14. Januar 1870: Die Facialparalyse jetzt vollständig geheilt. Das Ohrensausen hat sich beträchtlich vermindert, setzt jetzt oft lange aus. Der objective Befund an den Ohren ist noch der nämliche wie bei der ersten Untersuchung. Das subjective Sausen links verschwindet bei Ka O jetzt vollständig, noch sicherer und leichter bei An D. Bei der heutigen Behandlung wird Patientin nach vorsichtigem Ausschleichen ganz ohne Sausen entlassen.

3. Februar: Das Ohrensausen fast ganz verschwunden, nur noch spurweise wahrnehmbar. Auf dem linken Ohr ist die Hörweite für feine Taschenuhr auf 10″ gestiegen, beträgt nach dem Galvanisiren sogar 12″. Knochenleitung auch vom Proc. mastoid. jetzt vorhanden. Das Sausen wieder durch An D beseitigt.

9. Februar: Das Sausen auf dem linken Ohr ist seit mehreren Tagen ganz weggeblieben, die Hörweite auf 12″ gestiegen. Dagegen ist jetzt rechts Sausen aufgetreten, welches ebenfalls durch An D mit nachfolgendem vorsichtigen Ausschleichen leicht zum Verschwinden gebracht wird.

24. Februar: Sausen links dauernd verschwunden. Hörweite 18″; Knochenleitung sehr gebessert. Geringes Sausen rechts. Von jetzt ab Behandlung des rechten Ohrs allein.

10. März: Links keine Spur mehr von Sausen, rechts noch sehr wenig. Schwindel fast ganz vorüber; Patientin geht viel sicherer.

27. März: Heute noch einmal genaue Untersuchung: Das Sausen links seit mehreren Wochen dauernd verschwunden, rechts nur noch andeutungsweise und in Spuren vorhanden. Hörweite links 18 Zoll, rechts $2^1/_2$ Fuss. Schwindel im Kopf ganz vorüber, Gehen viel sicherer. Von der früheren Facialparalyse keine Spur mehr nachzuweisen.

Die galvanische Untersuchung ergibt folgende Resultate:

Rechtes Ohr: Bei aufsteigenden Kathodenschliessungen tritt bei 10 El. Stöhr. die erste Sensation ein; dann ist bei 8—14 El. St. die volle Formel für einfache Hyperästhesie deutlich herstellbar mit nicht sehr lauten Klangempfindungen. Bei 6 El. Volt. Alt. noch KaS-Sensation (Wassersieden).

Linkes Ohr: Erste KaS-Sensation bei 10 El. St. Erst von 12 El. an aufwärts ist deutlich die volle Formel für einfache Hyperästhesie zu erzielen. An O ist schwer zu erhalten. Klang ähnlich wie rechts, aber schwächer. Abwärts ist noch bei 6 El. Volt. Alt. schwache KaS-Sensation zu erzielen. Die Angaben der Kranken heute wie stets ungemein präcis und sicher.

Die Behandlung wird heute geschlossen.

Drei Monate später — am 29. Juni 1870 — untersuchte ich die Patientin wieder; es ist ihr die ganze Zeit gut gegangen. Der Kopf ist ganz frei, Schwindel oder dgl. besteht nicht mehr; mit dem Gehen geht es gut. Das Ohrensausen ist jetzt auf dem rechten Ohr vollständig verschwunden, tritt dagegen auf dem linken Ohr noch hie und da — für eine halbe Stunde etwa — in schwachem Grade auf. Die Hörweite rechts auf $4^1/_2$ Fuss gestiegen, links auf 18 Zoll geblieben.

Die galvanische Untersuchung ergibt sehr deutlich eine Besserung nach verschiedenen Richtungen:

Rechtes Ohr: Bei aufsteigenden KaS tritt erst bei 16—18 El. St. die erste Klangsensation ein (Wassersieden) und erst nach wiederholten Versuchen bei 18—20 El. die volle Formel. An S immer ohne Klangsensation. Bei dieser Stromesstärke tritt aber auf dem linken Ohr die „paradoxe Reaction“ in der gewöhnlichen, gesetzmässigen Weise auf. Es besteht also auf dem rechten Ohr kein nennenswerther Grad von Hyperästhesie mehr.

Linkes Ohr: Hier tritt bei 12—14 El. St. die erste KaS-Sensation ein; bei 12—20 El. die volle Formel für einfache Hyperästhesie. Bei 10 El. Volt. Alt. noch KaS-Sensation. Auch auf diesem Ohr bei allen Stromstärken ist bei AnS und AnD „Alles still".

Auf diesem Ohr besteht also noch ein mässiger Grad von Hyperästhesie und es ist interessant zu constatiren, dass auf demselben gleichzeitig noch ein mässiger Grad von Sausen und eine deutliche Verminderung der Hörschärfe besteht, während auf dem rechten, nahezu normalhörenden und von Sausen freien Ohr die galvanische Reaction des Hörnerven ebenfalls wieder normal geworden ist.

9. Tabes dorsalis. Beiderseitige Iritis und Neuroretinitis. Hyperästhesie des Nerv. acust. sin. — Ohrensausen. — Umkehr der Formel auf dem rechten Ohr mit geringer Hyperästhesie. — Joseph Schneider, 36 Jahre, Bauer von Odenheim, wurde mir von Prof. Becker zugeschickt, welchen der Kranke zunächst wegen seines Augenleidens consultirt hatte. Von der äusserst interessanten Krankengeschichte hier nur in Kürze die wichtigsten Data.

Patient war früher immer gesund. Beginn der jetzigen Krankheit im Dezember 1869 mit öfterem Frieren, Mattigkeit in den Gliedern und Kopfschmerz. Zunehmende Schwäche in den Beinen, Schwindel und häufig starkes Schwanken. Anfang Februar 1870 stellt sich Sausen im Kopf ein, zuerst beiderseits, später auf das linke Ohr beschränkt. Seit Anfang März Augenleiden: Schmerz und Röthung der Augen, Abnahme des Sehvermögens. Kurz nachher starkes Zittern in den Beinen, besonders während des Stehens. Abends Brennen in den Fusssohlen, doch kein Pelzigsein, nur selten Formication. Abnahme des Gehörs. Uebrige Gehirnnerven sowie die psychischen Functionen normal. Keine Harn- oder Stuhlbeschwerden. Schlaf ganz gut.

Stat. praes. am 31. März 1870: Kräftig gebauter Mann. Beim Stehen fällt sofort Unsicherheit der Beine und lebhaftes Zittern in der Muskulatur derselben auf. Beim Gehen setzt Patient die Füsse weit auseinander und macht geringe schleudernde Bewegungen mit denselben. Bei geschlossenen Füssen steht Patient noch unsicherer; beim Schliessen der Augen tritt sofort starkes Schwanken ein. Das Gehen im Dunkeln fällt sehr schwer. Die Einzelbewegungen der Beine geschehen mit Kraft und Leichtigkeit, das Muskelgefühl scheint intact und ebenso lässt die Sensibilität der unteren Extremitäten keine Anomalie erkennen. Motilität und Sensibilität der Arme ganz normal. Facialis und Trigeminus ohne Anomalie. Zunge beim Herausstrecken leicht schief nach links. Zäpfchen gerade, Motilität des Gaumensegels normal. Geschlechtsfunction nicht erheblich alterirt. Elektrische Erregbarkeit der Nerven der untern Extremitäten ohne auffallende Veränderung.

An den Augen chronische Iritis und Neuroretinitis. Hörschärfe vermindert: rechts für feine Taschenuhr 3 Fuss, links $^1/_2$ Zoll. Knochenleitung für dieselbe Uhr rechts vorhanden, links fehlend.

Die von Herrn Prof. Moos angestellte genauere Ohruntersuchung

ergab: „Doppelseitiger Catarrh des Mittelohrs; totale Trübung beider Trommelfelle, Einziehung beider Handgriffe, vermehrte Concavität beider Trommelfelle, Mangel des Lichtflecks beiderseits. Stimmgabel vom Kopfknochen aus links. Rechts Hörweite 24 Fuss für Uhr von 30 Fuss HW., links nur 5 Fuss. Knochenleitung beiderseits.“ Auf dem linken Ohr hat Patient neben dem continuirlichen „Wassersieden“ im Innern des Ohres noch ein feines „Mückenschwirren“, das er an das vordere obere Ende der Ohrmuschel localisirt.

Die galvanische Untersuchung der Ohren (äussere Versuchsanordnung, ohne Wasser im Gehörgang, B auf der Hand) ergibt am 31. März auf dem linken Ohr die Reactionen einer einfachen Hyperästhesie mässigen Grades:

8—16 El. Stöhr. KaS Kl′, hohes Pfeifen oder Surren.
KaD Kl ∞
KaO —
AnS —
AnD —
AnO kl′ >
Nebenerscheinungen in der gesetzmässigen Weise vorhanden.

Bei 6 und 4 El. noch KaS-Sensation bei Volt. Alt.

Das Sausen auf dem linken Ohr wird erst durch längere Einwirkung von AnD bei 18—20 El. zum Schweigen gebracht und zwar nur das „Wassersieden“. Das „Mückenschwirren“ besteht unverändert fort. Nach vorsichtigem Ausschleichen kehrt das erstere Sausen auch nicht wieder.

Auf dem rechten Ohr ist heute keine deutliche Sensation zu erzielen, selbst bei 16 El. noch nicht.

Die galvanische Behandlung richtete sich hauptsächlich gegen das vorhandene Rückenmarksleiden und auf den Kopf. Das linke Ohr wird mit AnD 20 El. und nachfolgendem Ausschleichen behandelt.

Der Erfolg dieser Behandlung war in allen Richtungen ein über Erwarten günstiger. Am 8. April, nach der 7. Sitzung, wird constatirt, dass der Kopf freier, der Schwindel geringer geworden ist; das Zittern in den Beinen hat fast aufgehört, die Beine sind kräftiger geworden. Das „Wassersieden“ ist nach der Behandlung immer stundenlang, oft bis zum Abend verschwunden; das „Mückenschwirren“ besteht fort.

29. April: Anhaltende Besserung. Das Sausen sehr gering und nur vorübergehend vorhanden. Kopf freier, das Gehen viel leichter; Patient geht jetzt auch im Dunkeln viel sicherer als früher. 22. Sitzung. Im Mai wegen Vornahme beiderseitiger Iridectomie 14 Tage lang Pause in der Behandlung. Die Besserung erhält sich unterdessen stationär.

28. Mai: Fortschreitende Besserung. Das Marschiren, auch im Dunkeln, geht ordentlich; das Stehen mit geschlossenen Augen ist jetzt ohne erhebliches Schwanken möglich. Das Sausen links sehr gering, Kopf frei. Die Hyperästhesie des linken Acusticus besteht in derselben Weise fort wie früher; dagegen hat sich die Hörweite links auf 5″ erhöht, Knochenleitung für feine Uhr noch nicht vorhanden. — Auf dem rechten Ohr glaubt Patient in der letzten Zeit weniger gut zu hören, hört aber Taschenuhr auf 4 Fuss. Die galvanische Untersuchung dieses Ohres ergibt aber heute auf diesem Ohr mit aller Deutlichkeit eine Um-

kehr der Formel für einfache Hyperästhesie. (Versuchsanordnung wie oben.)

8—14 El. Stöhr. Ka S —
Ka D —
Ka O si′ >
An S Si′ hohes Singen oder Pfeifen.
An D Si′ >
An O —

Nebenerscheinungen in gesetzmässiger Weise.

Bei 6 El. Volt. Alt. noch An S-Reaction.

Heute die 33. Sitzung. Der Versuch, durch die geeigneten Manipulationen auf dem rechten Ohr Ka S-Sensation zu erzielen, gelingt nicht.

25. Juni: Fortschreitende Besserung der Motilität der untern Extremitäten. Ohrensausen sehr gering. Die galvanische Untersuchung der Ohren ergibt heute ganz zweifellos folgende Verhältnisse:

Linkes Ohr: Mässiger Grad einfacher Hyperästhesie wie bisher.

Rechtes Ohr: Mässiger Grad von Hyperästhesie mit Umkehr der Formel, wie oben angegeben. Bei höheren Stromstärken aber, 16—20 El., fängt gleichzeitig das linke, nicht armirte Ohr, das durch die vorhergegangene Untersuchung in seiner Erregbarkeit exaltirt war, an, in der paradoxen Formel zu reagiren. Es fallen desshalb die Klangsensationen auf beiden Ohren, wegen der vorhandenen Umkehr der Formel rechterseits, zusammen und es zeigt sich also folgende Formel: (B auf der linken Hand.)

Rechtes, armirtes Ohr.	Linkes, nicht armirtes Ohr.
Ka S —	—
Ka D —	—
Ka O K	K
An S K′	K′
An D K >	K >
An O —	—

Da aber die Klangerscheinungen links stärker sind, als die rechts, so hört Patient die letzteren nicht mehr deutlich und seine Angaben werden unsicher. Es wird desshalb die Elektrode B in den Nacken gesetzt und dadurch (wegen der grösseren Nähe der beiden Elektroden und der geringeren erforderlichen Stromstärken) das Entstehen der paradoxen Reaction links erschwert. Sofort erscheint rechts dann wieder vollkommen zweifellos die Umkehr der Formel bei den entsprechend niederen Stromstärken. — Dies interessante Verhalten wurde wiederholt und im Beisein sachverständiger Collegen constatirt.

Am 19. Juli wird Patient wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen (nach 51 Sitzungen). Die Motilität der Beine ist viel besser geworden, das Gehen selbst im Dunkeln leicht und sicher, kein Schwanken mehr bei geschlossenen Augen. Das Ohrensausen sehr mässig. Nur die Augen nicht gebessert.

Ende Oktober 1870 zeigt sich Patient wieder, weil seine Sehkraft entschieden schwächer geworden. Im Uebrigen hat sich die Besserung erhalten. Es wird ihm Jodkalium verordnet.

Am 5. November hatte ich wieder Gelegenheit, ihn genauer zu

untersuchen. Die Augen sind wieder besser. Mit dem Marschiren geht es vortrefflich, auch im Dunkeln. Das Ohrensausen ist fast ganz weggeblieben, dagegen besteht das „Mückenschwirren“ noch unverändert fort.

Linkes Ohr: Hörweite für feine Uhr: 1 Fuss. Knochenleitung jetzt vorhanden. (Aeussere Versuchsanordnung, B auf der rechten Hand.) Bei 6—16 El. Stöhr. constant die Formel für einfache Hyperästhesie; bei 4 El. Volt. Alt. noch Ka S-Sensation. Mit Rücksicht auf seither aufgetauchte Behauptungen wird An S-Reaction zu forciren gesucht; allein während die Ka bei 6 El. schon Schliessungssensation gibt, bleibt selbst bei 22 El. An S alles still (ebenso bei 18 El. Volt. Alt. auf An S). Bei starker Reizung des armirten rechten Ohres tritt auch jetzt noch, wie früher, links die paradoxe Reaction ein.

Rechtes Ohr: Hörweite 6 Fuss. Bei äusserer Versuchsanordnung und B auf der linken Hand ist selbst bei 22 El. Stöhr. keine deutliche Sensation zu erzielen (d. h. links paradoxe Formel). Es wird desshalb B in den Nacken gesetzt; auch hier bis zu 16 El. keine deutliche Sensation und bei Ka S entschieden nicht, bei An S undeutliches Rauschen. Zu höheren Stromstärken wagte ich nicht aufzusteigen. Es ist also auf diesem Ohr eine erhebliche Abnahme der Erregbarkeit eingetreten; man kann wohl hier von einem wahren Torpor des Hörnerven sprechen Es ist dies ein um so bemerkenswertheres und auffallenderes Verhalten, als gerade das rechte Ohr sich einer beträchtlichen Hörschärfe erfreut.

Anfang Dezember befand sich Patient noch in demselben befriedigenden Zustand.

Hieran reihe ich noch Mittheilungen über zwei nur fragmentarische Fälle, die aber mit Rücksicht auf einige weiter unten zu erörternde Fragen untersucht sind und desshalb hier erwähnt zu werden verdienen.

10. Doppelseitige einfache Hyperästhesie des Nerv. acusticus. — Friedrich Meissner, 35 Jahre, Metzgerbursche, wird von mir wegen doppelseitigem Schultergelenkrheumatismus galvanisch behandelt. Als ich zufällig einmal die Ka auf den Plexus brachialis setzte, gab Patient ungefragt an, dass er Klingen in dem Ohr der betreffenden Seite habe. Dadurch aufmerksam gemacht, untersuchte ich die Ohren genauer.

Es fand sich Verminderung der Hörschärfe für feine Taschenuhr, schwache Knochenleitung; Gehörgang frei, Trommelfelle etwas getrübt, Lichtfleck aber erhalten. Die galvanische Untersuchung zeigte auf beiden Ohren eine hochgradige einfache Hyperästhesie. Nur Ka S, Ka D und An O gaben Sensationen; An S und An D wurden auch bei den höchsten Stromstärken nie von Sensationen begleitet. Der Patient macht tadellos präcise Angaben. — Es zeigt sich ferner, dass bei labiler Annäherung der Ka an das Ohr Klingen erscheint, dass dies also wie Ka S wirkt; während labile Annäherung der An keine Sensation, dagegen labile Entfernung der An eine solche gibt; diese wirkt also wie An O. — Ausserdem zeigt sich bei Anwendung höherer Stromstärken (äussere Versuchsanordnung, B auf der Hand) auf dem nicht armirten Ohre die paradoxe Reaction ganz genau in der von Brenner angegebenen

gesetzmässigen Formel; dies bei beiden Ohren. Selbst bei den hierzu erforderlichen höheren Stromstärken bleibt auf dem armirten Ohr An S und An D stets von Klangsensationen unbeantwortet.

11. Paralysis traumatica nerv. facialis sin. — Obliteratio meatus auditor. extern. sin. — Hyperaesthesia nervi acustici sin. simplex. — Herr Lieutenant G. erhielt am 2. September 1870 vor Strassburg einen Schuss in die linke Ohrgegend. Die Kugel drang am linken Warzenfortsatz von hinten her ein, durchbohrte den äussern Gehörgang und trat durch die Parotis unmittelbar vor dem linken Ohr durch eine lange gerissenene Hautwunde wieder aus. Von Anfang an bestand Facialislähmung und Taubheit auf der linken Seite. Die Heilung der Wunde war bis Mitte November vollendet. Am 3. Dezember stellte sich mir Patient wegen seiner Facialislähmung vor. Stat. praes. Grosse, etwa 2″ lange horizontale, tief eingefurchte Narbe, vom äusseren Gehörgang gegen die Wange ziehend; davon nach oben und unten weitere Narbenzüge unmittelbar vor dem Ohre abzweigend. Ohrmuschel selbst in ihrer Basis verschrumpft, der äussere Gehörgang durch eine enge Vertiefung angedeutet, in welche eine Sonde nicht einzudringen vermag. — Vollständige Paralyse des linken Facialis mit den für dies Stadium der traumatischen Lähmung characteristischen elektrischen Erregbarkeitsveränderungen. (Faradische Erregbarkeit total erloschen; indirecte galvanische Erregbarkeit erloschen; directe erhalten, etwas gesteigert und qualitativ verändert: An S Z = Ka S Z.)

Schwerhörigkeit des linken Ohres: Feine Taschenuhr nur beim Anlegen an die Ohrmuschel gehört; Knochenleitung aber von allen Seiten her vorhanden. Die galvanische Untersuchung ergibt hochgradige einfache Hyperästhesie des linken Acusticus. (Aeussere Versuchsanordnung, B auf der rechten Hand.) Bei 6—12 El. Stöhr. volle Formel der einfachen Hyperästhesie. Bei 4 El. Volt. Alt. noch KaS-Sensation. Bei allen angewendeten Stromstärken bleibt An S von Klangsensationen unbeantwortet; Patient sagt: „es ist alles still, das Ohr ist zugefallen.“ Dabei treten die Nebenerscheinungen (mit Ausnahme der Facialiszuckungen) in gesetzmässiger Weise auf.

Das rechte Ohr (dieselbe Versuchsanordnung) gibt bis herauf zu 12 El. noch keine Klangsensation; dagegen tritt bei 10—12 El. dann auf dem linken nicht armirten Ohr die paradoxe Reaction in der gesetzmässigen Weise auf; die Formel dafür stellt sich so dar:

Rechtes, armirtes Ohr.	Linkes Ohr.
12 El. Ka S —	—
Ka D —	—
Ka O —	kl
An S —	Kl′
An D —	Kl ∞
An O —	—

An diese grösstentheils zu oft wiederholten Malen, mit grosser Sorgfalt und Berücksichtigung aller möglichen Cautelen und Einwendungen angestellten Beobachtungen knüpfen sich von selbst eine Reihe elektrootiatrischer Bemerkungen. Wie leicht zu sehen, bieten auch diese meine Beobachtungen fast durchgehends Bestätigungen der Brenner'schen Angaben. Trotzdem ist ihre Veröffentlichung und die wiederholte unzweifelhafte Constatirung der darin niedergelegten Thatsachen noch immer nicht überflüssig, weil immer wieder Stimmen — und selbst sehr gewichtige und grosse Autorität beanspruchende — laut werden, welche die Richtigkeit der meisten von Brenner festgestellten Thatsachen geradezu läugnen. So ist in der jüngsten Zeit Benedict mit einer grösseren Arbeit (Wien. med. Presse 1870 Nr. 37, 39, 42, 43, 47, 48, 50, 51 und 52) an die Oeffentlichkeit getreten, worin er auf Grund eigener Untersuchungen so ziemlich Alles verwirft, was Brenner für die Wissenschaft wohl erworben zu haben glaubte und was auch ich in einer früheren Arbeit über Elektrootiatrik*) lediglich zu bestätigen im Stande war. Die hervorragende Stellung, welche Benedict unter den Elektrotherapeuten einnimmt und die Ansprüche, welche gerade diese seine Arbeit an den Glauben der Leser macht, nöthigen mich, die Arbeit etwas eingehender zu prüfen und die Beweiskraft der von Benedict gegen Brenner vorgebrachten Beobachtungen und Gründe genau zu untersuchen. Ich werde mich dabei vielfach auf meine eigene, nun ziemlich reiche Erfahrung in diesen Untersuchungen und besonders auf Beobachtungen zu stützen haben, welche mit specieller Berücksichtigung der Benedict'schen Behauptungen in jüngster Zeit von mir angestellt wurden.

Eine der wichtigsten Fragen ist natürlich die nach der Normalreaction des Acusticus. Dieselbe ist bekanntlich von Brenner in ganz präciser Weise festgestellt, von mir und Andern in einer Reihe speciell mitgetheilter Beobachtungen an Gesunden durchaus bestätigt worden. Trotzdem findet die dafür aufgestellte Formel noch immer lebhaften Widerspruch. Es erklärt sich dies zum Theil wohl daraus, dass die Herstellung der Normalformel bei Gesunden zu den schwierigeren Untersuchungsoperationen gehört Es ist Thatsache, dass dieselbe bei gesunden Personen in der Regel erst bei Stromstärken gelingt, die schon ziemlich

*) W. Erb, die galvanische Reaction des nervösen Gehörapparates etc. Dieses Arch. Band I. 1. pag. 156.

heftige Beschwerden machen. Es ist ferner von mir nachgewiesen, dass gerade bei innerer Versuchsanordnung die Herstellung der Normalformel am schwierigsten und unsichersten ist. Trotzdem gelingt es bei einiger Uebung und Geduld, bei den meisten gesunden Personen die Normalformel in voller Reinheit und ohne jede Ausnahme in der von Brenner angegebenen Weise herzustellen.

Dem gegenüber behauptet nun Benedict, die Brenner'sche Normalformel sei nicht die eigentliche Normalformel, sondern nur ein Bruchstück der richtigen. Die eigentliche Acusticusreaction sei genau so wie die der motorischen Nerven: d. h. es trete bei allen Reizmomenten — nur mit verschiedener Leichtigkeit und Intensität — Klangsensation ein, sowohl bei KaS, KaD und KaO als bei AnS, AnD und AnO. Diese Behauptung überrascht um so mehr, als es Benedict selbst nur in einem einzigen Falle bei Gesunden einmal gelungen zu sein scheint, KaO-Reaction zu erzielen, die doch sonst bei motorischen Nerven ganz leicht zu erhalten ist.

Für diese Behauptung werden zunächst im Text 3 Beobachtungen mitgetheilt, welche für den Sachkenner einen durchaus nicht überzeugenden Eindruck machen. Zunächst hat Benedict immer bei innerer Versuchsanordnung gearbeitet und bei ganz ungebildeten Personen. Dabei sind die durch die Versuchsanordnung selbst bedingten Nebengeräusche (Brummen, Sausen, Rauschen u. dgl.) so vortretend, dass sie nur schwer von den wirklichen galvanischen Gehörsensationen zu trennen sind. Die angewendeten Stromstärken sind so gering (besonders wenn Benedict, wie aus seiner Terminologie zu schliessen ist, Zinkkupferelemente benützt), dass es mir a priori höchst unwahrscheinlich ist, dass sie bei Gesunden Klangsensationen hervorrufen. Von den Nebenerscheinungen (Schmerz, Facialiszuckung, Schwindel, Geschmacksempfindungen etc.), aus deren Intensität man sich ein Urtheil über die einwirkende Stromstärke bilden könnte, ist gar keine Rede. — Sehr verdächtig, ja geradezu allen Erfahrungen (auch an den motorischen Nerven) widersprechend, ist das Auftreten von AnO-Reaction bei derselben Stromstärke wie KaS-Reaction; ja in der ersten Beobachtung gibt Benedict selbst an, dass AnO-Sensation schon vor der KaS-Sensation eingetreten sei. In derselben Beobachtung ist die einzige Sensation, welche auftritt: Brummen. Es ist dies eine Sensation, die hier wahrscheinlich nicht als galvanische Gehörsensation aufzufassen

ist; „Brummen“ hört Jeder, dem man den Gehörgang mit Wasser füllt, besonders wenn man ihn auffordert, genau auf seine Sensationen zu achten. — In der 2. Beobachtung stimmen allerdings die Sensationen mit dem überein, was man gewöhnlich bei Gesunden findet. Benedict findet bei der ersten Untersuchung bei 7 Elem. sogar die volle Normalformel Brenner's: KaS Sausen, KaDSa∞ (?) AnOSa. Aber bei demselben Menschen findet er zwei Tage später bei $6\frac{1}{2}$ Elem. KaS Pfeifen, KaD Pfeifen, AnSSa, AnDSa, AnOSa — also bei schwächerem Strom eine höhere Klangsensation bei KaS und Sensationen bei AnS und AnD, die früher bei stärkerem Strom gar nicht vorhanden waren! Die innere Unwahrscheinlichkeit dieses Befundes liegt für den Kundigen auf der Hand. — In der 3. Beobachtung findet sich am rechten (gesunden) Ohr gar nur Sensation bei KaS und D, und bei AnS und AnD, keine bei AnO, noch weniger natürlich bei KaO.

Im casuistischen Anhang zu seiner Arbeit bringt Benedict noch einige Beobachtungen an Gesunden — sämmtlich Frauen — welche ebenfalls die Richtigkeit seiner Aufstellungen beweisen sollen. Die Beobachtungen sind aber alle so unvollkommen mitgetheilt, dass sich keine sichere Beurtheilung derselben gewinnen lässt. Gleich bei der ersten, einer 16jährigen Person, will Benedict bei 5 El. und äusserer Versuchsanordnung KaSkl beobachtet haben. Das ist meiner Erfahrung nach bei einer gesunden Person geradezu unerhört. Da jede Angabe darüber fehlt, ob bei dieser Stromstärke Facialiszuckung, Geschmacksempfindung, Schwindel oder dgl. vorhanden war, lässt sich nicht entscheiden, ob es sich hier um eine ungewöhnlich dünne Epidermis oder um einen Beobachtungsfehler handelt. Es ist in der Regel bei Gesunden an Klangsensationen nicht zu denken (bei äusserer Versuchsanordnung), ehe nicht starke Facialiszuckungen vorhanden sind und ob bei 5 El., äusserer Versuchsanordnung, 2. Elektrode am Arm — schon Facialiszuckung zu erzielen ist, scheint mir mehr als zweifelhaft. — Im folgenden Fall (Beob. 11) hat Benedict bei der niedersten Stromstärke, über welche Angaben vorliegen, nämlich bei 8 El., Klangsensationen bei KaS und O, bei AnS und O erhalten, also bei allen Reizmomenten ohne Ausnahme — ein Resultat, dessen innere Unwahrscheinlichkeit dem Kundigen sofort in die Augen springt. Bei derselben Stromstärke trat aber dann auch noch Klangsensation bei KaS auf, wenn die Ka auf dem Plexus cervicalis oder auf dem Masseter aufsass!

— Die beiden folgenden Beobachtungen sind noch weit mehr fragmentarisch.

Das also ist das Material, mit welchem Benedict die von Brenner und von mir in exactester Weise angestellten Beobachtungen einfach über den Haufen zu werfen gedenkt! Es wird mir schwer, auszusprechen, dass solche und ähnliche Beobachtungen einfach nichts beweisen können. Wenn sich gar Benedict den Anschein gibt, als sei die Brenner'sche Normalformel nur die leichter darstellbare Hälfte der wahren Formel und dass es ihm erst gelungen sei, diese in ihrer Reinheit und Totalität darzustellen, so ist das eine Naivität, die nur dem unkundigen Leser imponiren kann. Brenner selbst gibt an, dass er bis zu den höchsten, überhaupt erträglichen Stromstärken aufgestiegen sei, ohne dass es ihm gelungen sei, bei AnS eine Sensation zu erzielen, obgleich er dieselbe zu finden hoffte. Ich selbst habe mir bei verschiedenen Gesunden dieselbe Mühe gegeben, ebenfalls ohne Erfolg. Ich citire nur Fall 3 und 7 aus meiner oben angeführten Arbeit: Im ersteren war bei 8 El. Stöhr. schon KaSkl zu erzielen, dagegen bei 18 El. noch keine Spur von AnS-Sensation; im andern Falle war schon bei 8 El. die volle Brenner'sche Formel vorhanden, aber selbst bei 14 El. noch keine AnS-Sensation (und das war ein Musiker!). Was will es dagegen heissen, wenn Benedict bei 6 El. (1. Beob.) noch keine deutliche Reaction und bei $6^1/_2$ (!) El. schon KaS- und AnS-, KaD- und AnD-Reaction erhält! oder wenn er im 2. Fall bei 7 El KaS-Reaction und keine AnS-Reaction, dagegen bei $6^1/_2$ El. KaS-Reaction und AnS-Reaction erhält! Und nun gar die Fälle von einfacher Hyperästhesie des Acusticus, wo KaS schon bei 2, 3, 4 Elementen von lauten Klangsensationen beantwortet wird, während man mit AnS selbst bei 10—16 El. auch keine Spur von Sensation erhält!

Wahrlich, solchen Zahlen gegenüber erscheint die Behauptung Benedict's, dass wir die Stromstärke nicht genügend gesteigert hätten, um die wahre, vollständige Normalformel zu erhalten, einfach komisch und ich lebe der Ueberzeugung, dass Brenner und „seine Epigonen" die Stromstärke jedenfalls weit erheblicher gesteigert haben, als Benedict und dass sie desshalb auch bei der von ihnen als richtig erkannten Formel bleiben müssen.

Wenn Benedict meint, wir hätten die Brenner'sche Normalformel desshalb acceptirt, weil wir von der Voraussetzung ausgingen, die Pflüger'sche Formel sei auf den gesunden Menschen

übertragbar, so ist dies ebenfalls ein Irrthum: gerade desshalb hätten wir ja AnS- und KaO-Sensation erwarten müssen, denn das Pflüger'sche Zuckungsgesetz verlangt bekanntlich (bei niederen und mittleren Stromstärken) Reaction bei allen Reizmomenten. Dass die Pflüger'schen Anschauungen trotzdem ohne Zwang auch auf den lebenden Menschen übertragbar sind, wenn man die anatomischen Lagerungsverhältnisse und den Gang der Stromschleifen berücksichtigt, beweist in sehr überzeugender Weise die jüngst erschienene Arheit von Filehne*). Beim Ohr sind eben die anatomische Anordnung des Hörnerven und damit wohl auch die Wege für die Stromschleifen solche, dass die Verhältnisse andere sind, wie an den motorischen Nerven, so dass unter gewöhnlichen Verhältnissen schon die Polwirkungen rein zum Ausdruck kommen.

Wenn wir trotz unserer Bekanntschaft mit dem motorischen Zuckungsgesetz die Formel der Acusticusreaction so finden, wie sie Brenner zuerst aufgestellt hat, so geschieht das nicht irgend einem physiologischen Lehrsatz zu Liebe oder irgend einer Autorität wegen, sondern weil wir den Thatsachen keinen Zwang anthun wollen.

Bei gesunden Hörnerven sind einmal — trotz Benedict's Widerspruch und trotz seiner angeführten Beobachtungen — bei dem besten Willen keine andern Sensationen zu erzielen, als bei KaS, KaD und AnO, wenigstens mit den am Kopfe überhaupt anwendbaren Stromstärken. Ich habe darüber im Laufe des letzten Sommers, lange vor dem Erscheinen der Benedict'schen Arbeit, wieder neue Beobachtungen gesammelt, hauptsächlich um befreundeten Collegen, die mit Zweifeln zu mir kamen, diese zu zerstreuen. Das ist mir auch stets gelungen, selbst bei Solchen, die anderwärts bei ähnlichen Versuchen nicht glücklich gewesen waren. — Ich habe durchaus keinen Grund, die AnS-Reaction nicht zu acceptiren; man soll sie mir nur einmal in unzweifelhafter Weise demonstriren. Ich habe mir bei mir selbst und Andern viele Mühe gegeben, sie zu erzielen. Die Resultate waren stets insofern negativ, als eben nie eine deutliche Klangsensation entstand, wie sie doch bei KaS und AnO stets leicht zu erzielen war.

Bei mir selbst hoffte ich in dieser Beziehung am leichtesten in's

---

*) Filehne, die elektrotherapeutische und die physiologische Reizmethode. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band VII. pag. 575.

Klare zu kommen. Ich habe bei KaS eine deutliche, hohe, metallische Klangempfindung, ähnlich wie bei spontanem Ohrenklingen. Wenn ich nun bei 2—6 El. mehr, als zur Erzielung der KaS-Reaction erforderlich sind, AnS eintreten lasse, so tritt starker Schwindel und Eingenommenheit des Kopfs ein und bei genauer Aufmerksamkeit glaube ich dann ein ganz schwaches, zartes, continuirliches Rauschen wahrzunehmen, welches mit der Stromesdauer noch eher zu- als abnimmt. Mit der bei KaS oder AnO eintretenden markirten Klangsensation hat es nicht die entfernteste Aehnlichkeit, es ist vielmehr auch bei KaD neben der eigentlichen galvanischen Klangsensation vorhanden. Ich kann diese eigenthümliche Empfindung desshalb nicht für eine Klangsensation halten, muss vielmehr aus dem Zusammenhalt mit den ganz unzweifelhaften Angaben aller andern Versuchspersonen auch für mich behaupten, dass die AnS ohne jede Klangempfindung erfolgt. Eine Erklärung dieses zarten Rauschens vermag ich nicht zu geben; es scheint mir mit der Schwindelempfindung in einem gewissen Zusammenhang zu stehen und kann jedenfalls nicht entfernt mit den eigentlichen galvanischen Klangsensationen verglichen werden.

Um jedoch — zunächst für meine eigene Ueberzeugung — diese wichtige Frage endgiltig zu entscheiden, habe ich in jüngster Zeit wiederholte Versuche an ganz gesunden Ohren angestellt und die Wichtigkeit der Streitfrage mag es rechtfertigen, wenn ich einige dieser Versuche mittheile. Diese Versuche wurden nach einer etwas andern Methode angestellt als meine früheren; nach einer Methode, die ich nach vielen Erfahrungen jetzt für die zweckmässigste zur galvanischen Erregung des Hörnerven halte und die ich desshalb kurz beschreiben will, weil sie Manchem das Anstellen von Controluntersuchungen erleichtern dürfte. Die innere Versuchsanordnung halte ich bei Gesunden für durchaus unzweckmässig, weil sie einerseits zu heftigen Schmerz macht, andererseits die dabei im Gehörgang entstehenden Nebengeräusche gar zu leicht Täuschungen (auch ganz unbeabsichtigte) veranlassen. Ich wende desshalb nur die äussere Versuchsanordnung an und zwar, ohne den Gehörgang mit Wasser zu füllen (weil auch dies täuschende Nebengeräusche veranlassen kann), und ohne Salzwasser anzuwenden; die Elektroden werden mit heissem Wasser befeuchtet. Zur Erzielung der nöthigen Stromstärke wähle ich sie möglichst gross, weil dabei, wie gewiss jedem Elektrotherapeuten bekannt ist, die Reizung tief gelegener Theile weit leichter

gelingt. Als Ohrelektrode benütze ich eine quadratische Platte von 4 Cm. Seitenlänge und setze dieselbe unmittelbar vor dem Ohre auf den Tragus und die benachbarten Parthien des Jochbogens fest auf, meist ohne zugleich mit dem Tragus den äussern Gehörgang zu verschliessen. Die andere Elektrode — B — wird noch grösser gewählt und in den Nacken gesetzt. Dabei ist offenbar die Richtung der dichtesten Stromschleifen für die Erregung des Hörnerven eine günstigere als bei Aufsetzen von B auf die Hand. Ausserdem braucht man viel geringere Stromesstärken: denn wenn B im Nacken sitzt, genügen bei Gesunden meist 6—12 El. Stöhr. zur Darstellung der Formeln, während man, wenn B auf der Hand sitzt, dazu 12—18 El. bedarf. Bei dieser Versuchsanordnung wird die galvanische Erregung des Gehörnerven bei einiger Aufmerksamkeit geradezu zu einer leichten Operation und wer damit nicht zurecht kommt — dem dürfte eben nicht zu helfen sein. Es gelingt dabei mit richtig gewählter Elementenzahl oft schon bei der ersten oder zweiten KaS (also ohne vorherige „Misshandlung“ des Nerven), deutliche Klangsensationen zu erhalten. Die hier kurz wiederzugebenden Versuche sind alle nach dieser Methode angestellt.

Wilhelm Hering, 25 Jahre, preuss. Soldat, weger traumatischer Paraplegie — Wirbelsäulenschuss — in galvanischer Behandlung. Ohren und Hörfähigkeit durchaus normal. 28. October 1870.

Linkes Ohr: B zuerst auf der Hand, ohne deutliches Resultat. Desshalb B in den Nacken: Bei 12 El. Stöhr. KaS tritt sofort ein lautes hohes Pfeifen ein, ähnlich wie bei spontanem Ohrenklingen. Dabei Galvanotonus der Gesichtsmuskeln, Brennen. Dann lässt sich bis herab zu 6 El. deutlich KaSkl erzeugen. AnOkl tritt erst bei 12—14 El. nach längerer Stromesdauer deutlich ein. Dagegen tritt bei AnS bei 6—16 El. (!) keine Spur von Sensation ein; Patient gibt unweigerlich an, er höre nichts; hat aber dabei die Nebenerscheinungen: Facialiszuckungen, Schwindel mit Neigung nach links zu fallen, Geschmacksempfindung, in sehr ausgesprochener Weise.

Der Versuch am rechten Ohr ist von genau demselben Erfolg: Auch hier sofort bei der ersten Untersuchung und der ersten KaS mit 10 El. lautes Klingen. Bei 6—14 El. starkes KaSkl′, KaDkl>; bei 12 und 14 El. AnOkl, kurz und scharf. Bei 6—16 El. nie auch nur eine Spur von AnS-Sensation. Facialiszuckungen dabei stark und in gesetzmässiger Weise vorhanden.

Die Versuche wurden an diesem Kranken an verschiedenen Tagen gewiss ein Dutzend Mal wiederholt, ausnahmslos mit denselben Ergebnissen.

Joseph Hofstetter, 27 Jahre, bayer. Soldat, wegen rheumatischer Facialislähmung in Behandlung, gibt beim Querleiten des Stroms

durch den Kopf Klingen auf der Seite an, wo sich die Ka befindet, nie auf der, wo die An sich befindet. Untersuchung der Ohren am 16. Nov. 1870 (Hörfähigkeit und Ohrbefund ganz normal).

Auf beiden Ohren bei 10 El. Stöhr. KaSkl, bei 12 El. KaSkl, KaDkl >, AnOkl; ebenso bei 14 El. — KaSkl bis herab zu 6 El. zu erzielen; volle Formel nur bei 12—14 El., dabei Facialiszuckungen, Schwindel, Geschmacksempfindung in der gesetzmässigen Weise vorhanden. — Bis hinauf zu 14 El gibt AnS nie Sensation.

Auch hier die Versuche oft und immer mit dem gleichen Resultate wiederholt.

Georg Rupp, 21 Jahre, Maurer, wegen traumatischer Paraplegie (Fall vom Gerüst) in Behandlung. Ohren ganz normal. Untersuchung am 22. Dezember 1870.

Beide Ohren geben bei 10 El. KaS Klingen (hohes Pfeifen). Bei 6—12 El. KaS-Sensation. Bei 10 und 12 El. ist nach längerer Stromesdauer auch AnO-Sensation zu erzielen, schwach und kurz. — Bei 6—14 El. bleibt AnS ausnahmslos von Klangsensationen unbeantwortet; auch dies Resultat wiederholt festgestellt. — Nebenerscheinungen in diesem Falle mässig entwickelt; starkes Brennen auf der Haut. — Man vergleiche ausserdem die oben mitgetheilten Fälle 8, 9, 10 und 11, bei welchen speciell auf das Verhalten bei AnS geachtet wurde.

Es mag an diesen Beispielen genügen; ich könnte sie leicht vermehren, da es mir in der letzten Zeit mit der neuen Versuchsanordnung fast bei allen Gesunden gelingt, den Acusticus zu erregen. Weitere Beispiele würden aber nur eine ermüdende Wiederholung des bereits Mitgetheilten bringen. Der Befund ist immer derselbe. Es ergibt sich daraus auf's Neue — und für meine Ueberzeugung ganz unwiderleglich — die Thatsache, dass der gesunde Hörnerv selbst bei den höchsten am Kopfe anwendbaren Stromstärken nur in der von Brenner zuerst aufgestellten Normalformel reagirt, dass er also KaS, KaD und AnO mit Klangsensationen beantwortet, dagegen bei KaO, AnS und AnD unerregt bleibt. Alle Abweichungen von dieser Formel, besonders aber das Auftreten von Klangsensationen bei den drei letztgenannten Reizmomenten und bei verhältnissmässig niederen Stromstärken sind als pathologisch anzusehen.

Dies sind die Thatsachen, welche sich mir aus meinen Beobachtungen ergeben. Meine und Benedict's Ansichten über die Normalreaction des Acusticus stehen sich also diametral gegenüber, und für den Leser, der nicht durch eigene Beobachtungen die Thatsachen controlirt, ist die Annahme der einen oder

andern Ansicht mehr oder weniger Gefühls- und Glaubenssache. Immerhin dürfte die genaue kritische Prüfung der von beiden Seiten mitgetheilten Beobachtungen in Bezug auf ihre Exactheit und umsichtige Ausführung einigermassen Fingerzeige dafür an die Hand geben, auf welcher Seite die richtige Meinung ist. Ich glaube auch in dieser Beziehung ruhig sein zu können. Für Diejenigen, welche selbst Controlbeobachtungen anstellen wollen, kann ich nicht umhin, wiederholt zu bemerken, dass man nur durch viele Uebung und Sorgfalt die nöthige Sicherheit in der Technik und den oft unsichern Angaben der Versuchspersonen gegenüber erhält. Der Gegenstand ist schwierig, allein die Probleme, die er setzt, sind nicht unlösbar. Wenn ich bedenke, wie leicht es mir jetzt nach vielfacher Uebung wird, die klarsten und unzweideutigsten Resultate zu erhalten, muss ich mich höchlich wundern, dass ein so vielerfahrener Beobachter wie Benedict zu so ganz andern Resultaten gekommen ist.

Unter den oben von mir mitgetheilten Beobachtungen finden sich mehrere, welche bei der galvanischen Untersuchung in exquisiter Weise die Formeln der einfachen Hyperästhesie nach Brenner zeigen. (Vergl. Beob. 6, 7, 8, 9, 10 und 11.) Sie zeigen alle die von Brenner angegebenen charakteristischen Merkmale der einfachen Hyperästhesie des Hörnerven. Die Aufstellung dieses Begriffs scheint Benedict ganz besonders unbequem und er polemisirt mit Eifer dagegen; vielleicht desshalb, weil gerade diese Fälle für seine Aufstellungen meist höchst bedenklich sind, da an ihnen die richtigen Reactionsformeln sich in der Regel mit grösster Leichtigkeit und in so unzweideutiger Weise feststellen lassen, dass die Bestätigung der Angaben Brenner's unausbleiblich ist. Sehen wir, welche Einwände Benedict bringt und ob dieselben stichhaltig sind! Benedict beginnt seine Widerlegung mit einem polemischen Kunstgriff von höchst zweifelhaftem Werthe, nämlich mit einer falschen Unterstellung, welche er Brenner macht. Er behauptet nämlich, Brenner spreche dann von Hyperästhesie, wenn er eine vollständigere Formel als seine Normalformel bekomme und wenn ausserdem diese vollständigere Formel bei relativ geringen Stromstärken zu Stande komme. Beides ist nicht richtig: Brenner denkt nicht daran, von Hyperästhesie zu sprechen, wenn z. B. die Normalformel oder irgend eine andere Formel wegen Perforation des Trommelfells oder sehr dünner Epidermis etwa bei niederen Stromstärken zu

Stande kommt; und gar das Auftreten einer vollständigeren Formel (d. h. von Klangsensationen bei andern Reizmomenten als jenen der Normalformel) ist weder von Brenner noch von mir je als ein Charakteristicum der Hyperästhesie aufgestellt worden. Trotzdem behauptet Benedict frischweg, dass Brenner dies als wesentlich hinstelle — und er zieht daraus mittelst eines logischen Salto mortale an der Hand seiner eigenen Beobachtungen an Gesunden (über deren Werth wir uns oben ausgesprochen haben) den Schluss, dass die ganze Lehre von der Hyperästhesie des Acusticus eine unberechtigte sei.

Wer sich die Mühe geben will, das Capitel über einfache Hyperästhesie bei Brenner nachzulesen, wird finden, dass Brenner in sehr deutlicher, nur absichtlich misszuverstehender Weise die Charakteristica der Hyperästhesie aufstellt; nämlich folgende: Reaction auf viel geringere Stromstärken; Sensationen von viel grösserer Intensität und viel längerer Dauer (so dass bei einer gewissen Stromstärke KaD ∞ wird), endlich die Grösse und Dauer der secundären und tertiären Erregbarkeit. Da also Benedict's Schlussfolgerung sich auf eine von Brenner gar nicht aufgestellte Behauptung gründet, da wir überdies die Richtigkeit der von ihm gefundenen Normalformel in Abrede stellen müssen, dürfen wir wohl bis auf Weiteres die galvanische Hyperästhesie des Acusticus in ihrer Existenz belassen. Allein es verlohnt sich doch, auch einige Bemerkungen zu ihren Gunsten zu machen.

Benedict selbst muss zugeben, dass bei vielen Gehörkranken die galvanischen Sensationen viel leichter zu erzielen sind als bei Gesunden, allein er bestreitet die Berechtigung, diese leichtere Erregung auf eine grössere Erregbarkeit des Hörnerven selbst zu beziehen. Es könnten unbekannte Bedingungen vorhanden sein, welche die Leitungswiderstände der von dem Strome zu durchsetzenden Theile herabsetzten und welche es dadurch möglich machten, dass dichtere Stromschleifen zu dem Hörnerven hin gelangten und ihn dadurch stärker erregten. Diess könnten dann nur Bedingungen rein physikalischer Natur sein und Benedict führt auch eine solche an, nämlich die Anfüllung des Mittelohrs mit serösem, salzeführendem Exsudat, welches das Eindringen des Stroms zu dem Hörnerven erleichtere.*) Abgesehen davon, dass

*) Dabei vergisst Benedict nur, dass er weiter unten für die Annahme der Reflexreizung des Hörnerven plaidirt, auf welche natürlich das Mittelohr keinen Einfluss haben kann, denn der Reflexbogen wird wohl nicht zum Theil durch die Trommelhöhle gebildet.

dieses günstige Verhältniss wohl nur in den wenigsten Fällen von Hyperästhesie vorhanden ist, kann es sich bei diesen rein physikalischen Momenten doch offenbar fast nur um Veränderungen des Leitungswiderstandes der Haut handeln, weil dieser so gross ist, dass ihm gegenüber der Leitungswiderstand der übrigen Gewebe fast gar nicht in Betracht kommt. Es ist nun nicht zu läugnen, dass bei verschieden dicker oder zarter Epidermis bei Gesunden diejenige Stärke des Stroms wesentlich modificirt wird, welche zur Erzielung von Klangsensationen erforderlich ist. Allein so grosse Differenzen, wie sie bei vielen Ohrenkranken gefunden werden, kommen bei Gesunden nie vor. Ich finde im Gegentheil, dass die bei Gesunden zur Reizung erforderlichen Stromstärken nicht in sehr erheblichem Grade schwanken. — Ein sehr gutes Kriterium für den Leitungswiderstand der Haut hat man auch an den Reizungserscheinungen der übrigen dem Ohre und der Reizelektrode benachbarten Theilen. Die Intensität der Facialiszuckungen, der Geschmacksempfindungen, des Schwindels geht (besonders bei äusserer Versuchsanordnung, die ich unter allen Umständen für die bessere halte), immer einigermassen der Intensität der Gehörsensationen parallel. Bei Hyperästhesie des Acusticus hört aber dieser Parallelismus vollständig auf: wir sehen Gehörsensationen eintreten, wo noch keine Spur von Facialiszuckung, von Brennen auf der Haut oder Schwindel eintritt. Die Leitung durch die äussere Haut ist also, wie sich daraus ergibt, eine normale; die Aenderung des Leitungswiderstandes im Innern, wie sie bei pathologisch-anatomischen Veränderungen des Ohres möglich wäre, kann keinen erheblichen Einfluss auf die Erregung des Acusticus haben: wir müssen also den Grund seiner leichtern Erregung in solchen Fällen in einer gesteigerten Erregbarkeit des Acusticus finden.

Noch bezeichnender sind die Fälle, wo einseitige Hyperästhesie besteht, bei normalen Verhältnissen auf dem andern Ohr. Hier sind gewiss, bis auf die etwa im innern Ohr gesetzten anatomischen Veränderungen, die Leitungswiderstände auf beiden Seiten ziemlich gleich, die Leitung durch Haut, Muskeln und Knochen die gleiche. Wenn wir nun erwägen, dass bei äusserer Versuchsanordnung die Leitung der Elektricität gewöhnlich nicht durch das mittlere Ohr, sondern gewiss zum grössten Theil durch die dasselbe umhüllenden Knochen gehen wird, so ist klar, dass die in solchen Fällen sich findenden erheblichen Differenzen in der Leichtigkeit der Erregung nur zu beziehen sind auf gewisse

Veränderungen des gereizten Nerven selbst — also auf eine gesteigerte Erregbarkeit, auf Hyperästhesie desselben.

Am allerschlagendsten sprechen für diese Annahme aber die Fälle, wo sich Hyperästhesie mit paradoxer Reaction auf der einen Seite findet, während der Acusticus der armirten Seite die Normalformel oder selbst keine Reaction ergibt. (Vergl. Fall 6 und 11; auch Fall 8 bei der letzten Untersuchung.) Die Stromschleifen, welche nach dem Eintritt am armirten Ohr sich durch den ganzen Schädelraum verbreiten und zum Theil zu dem nicht armirten Ohre kommen, sind jedenfalls viel weniger dicht, als diejenigen, welche das armirte Ohr und seinen Nerven direct treffen. Wenn nun selbst in den anatomischen Verhältnissen des nicht armirten Ohres (etwa durch Veränderungen der Trommelhöhle oder dergl.) eine gewisse Erleichterung der Leitung gegeben wäre, so könnten die den Nerven treffenden Stromschleifen doch denselben nicht in so grosser Dichtigkeit erreichen, wie den armirten Nerven, weil sie eben von vornherein diese Dichtigkeit nicht haben. Wenn trotzdem der nicht armirte Nerv schon mit Klangsensationen antwortet bei Stromstärken, wo dies der armirte Nerv noch nicht thut, so kann dies eben nur dadurch geschehen, dass der nicht armirte Nerv eine viel grössere Erregbarkeit besitzt als der andere, dass er also hyperästhetisch ist. Ich denke, dagegen lässt sich nicht wohl etwas sagen; in diesem Fall ist eine andere Erklärung nicht möglich.

Der Begriff der Hyperästhesie des Hörnerven ist also ein ganz berechtigter und wohl begründeter, und ich begreife nicht, wie man sich gegen denselben so sehr sträuben mag, während man in hundert Fällen keinen Anstand nimmt, von einer gesteigerten Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln zu sprechen, wenn auch hier die Steigerung der Erregbarkeit oft lange nicht so hochgradig und auffällig ist wie am Hörnerven. Gleiches Recht für Alle!

Meine oben mitgetheilten Beobachtungen zeigen ferner in mehreren Fällen die sogenannte „paradoxe Reaction.“ Ich hatte dieselbe früher nicht beobachtet und habe mich erst in neuerer Zeit von ihrer von Brenner behaupteten Häufigkeit überzeugt. Sie findet sich nämlich bei fast jeder irgendwie ausgesprochenen Hyperästhesie des Hörnerven. Dass ich sie jetzt häufiger beobachte, rührt wohl davon her, dass ich nun bei äusserer Versuchsanordnung breite Schwammelektroden benütze, wodurch die

in den Schädel eindringenden Stromquantitäten beträchtlicher und damit auch die zum andern Ohr gelangenden Stromschleifen zahlreicher und intensiver werden. Für Benedict ist diese Bezeichnung der „paradoxen Reaction“ eine höchst anstössige und er findet, dass diese Erscheinung „nur Jenen paradox vorkommen könne, welche sich um die einfachsten Verhältnisse des Stromlaufs nicht kümmerten.“ Für Herrn Professor Benedict ist freilich die Sache sehr einfach und es ist wunderbar, mit welcher Leichtigkeit er sie erklärt, ohne zu erkennen, welche Widersprüche sich in seinen Erklärungsversuchen finden. Zuerst sagt er, dass die Sache sich auf Stromschleifen reducire, welche bei einer gewissen Intensität und bei einer gewissen leichten Erregbarkeit des Hörnerven der andern Seite diesen zum Mitklingen veranlassten. Dabei vergisst der Verfasser wieder, dass er an directe Reizung des Hörnerven gar nicht glaubt und dass er an einer andern Stelle Zweifel äussert, ob die das armirte Ohr treffenden Stromschleifen überhaupt stark genug seien, den Nerven dieses Ohres zu erregen. Abgesehen von diesem Widerspruch, können wir immerhin die Annahme von Stromschleifen, welche das nicht armirte Ohr treffen, als richtig acceptiren, da auch wir uns um die einfachsten Verhältnisse des Stromlaufs etwas kümmern. — Noch viel weniger Schwierigkeit macht aber Benedict das Vicariiren der Reaction bei verschiedenen Reizmomenten, dass nämlich, wenn das armirte Ohr mit der Ka in Berührung ist, das nicht armirte Ohr im Sinne der An reagirt und umgekehrt. Er sagt einfach: wenn der Zinkpol an einem Ohr sich befindet, so ist am andern, nicht armirten Ohr der Kupferpol. Er vergisst dabei, dass wenn der Kupferpol in diesem Falle — wie das bei Benedict's Versuchen gewöhnlich, bei den Brenner'schen fast immer der Fall ist — sich am Arm oder an der Hand befindet, man nicht so ohne Weiteres behaupten kann, er befinde sich am nicht armirten Ohr. Wenn man mit dieser Logik einmal vom Kupferpol ausgehen wollte, so hätte man gewiss dasselbe Recht, zu schliessen, dass wenn der Kupferpol sich auf der Hand befinde, dann der Zinkpol sich am nicht armirten Ohr befinden müsse — womit man dann glücklich zu der absurden Annahme käme, dass beide Pole eigentlich an dem nicht armirten Ohre sich befänden. Wenn Benedict dann in einem Athem hinzufügt, der Unterschied sei nur der, dass die organische Hülle des nicht armirten Ohres eine viel grössere sei als die des armirten — so sollte man doch meinen, dass das nicht armirte Ohr im gleichen

Sinne wie das armirte, nur schwächer reagiren müsse; denn wenn ich einen motorischen Nerven durch eine 1″ dicke Gewebschichte von der Ka trenne, und einen andern durch eine 2″ oder 4″ dicke Schichte, so wird der letztere doch auch immer nur im Sinne der Ka und nicht in dem der An reagiren, wenn auch natürlich schwächer. Man sieht, die Benedict'schen Erklärungen sind voll innerer Widersprüche und desshalb ganz unzureichend. Man erkennt daraus nur, dass er gar nicht recht weiss, warum Brenner diese Reactionsform mit dem Namen der „paradoxen Reaction" belegt hat. Es geht dies auch unzweifelhaft aus dem Beispiel hervor, was er für die paradoxe Reaction anführt. In der betreffenden (6.) Beobachtung tritt ein Mitklingen des rechten nicht armirten Ohres nicht ein, so lange die zweite Elektrode sich am rechten Arm befindet, dagegen sofort, wenn dieselbe auf die rechte Halsseite, also in die Nähe des rechten Ohres gesetzt wird. Das ist gar keine paradoxe Erscheinung. Dagegen ist Beobachtung 9 bei Benedict, welche dem Verfasser als Beweis für den Einfluss des Sympathicus auf die Hörnervenreaction dient, ein ausgesprochener Fall von paradoxer Reaction, vom Verfasser aber natürlich nicht als solcher erkannt worden. Einigermassen zu entschuldigen ist diese Unkenntniss dadurch, dass Brenner in seinem Buche beim Abschnitt „paradoxe Reaction" sich nicht des Genaueren ausgesprochen hat, warum diese Reaction ihm paradox vorkommt. Er hat auch dort keinerlei Erklärungsversuche dafür abgegeben, wohl aber es durch verschiedene Versuche wahrscheinlich zu machen gesucht, dass diese Erscheinung durch direct zum nicht armirten Ohr gelangende Stromschleifen hervorgerufen werde. Hätte jedoch Benedict das Brenner'sche Buch mit der wünschenswerthen Genauigkeit studirt, so würde er den Grund gewiss selbst gefunden haben.

Paradox ist nämlich an der ganzen Reaction nur der Umstand, dass das nicht armirte Ohr im Sinne der ihm ferner stehenden Elektrode reagirt. Paradox ist nicht, dass ein hochgradig hyperästhetisches Ohr reagirt, auch wenn es nicht direct armirt ist. Wir sehen, dass es das thut auch vom Nacken oder der Oberschlüsselbeingrube, oder vom Masseter oder vom Scheitel her; warum nicht auch vom Ohr der andern Seite her? Aber dass es bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung im Sinne der (auf der Hand oder am Arm befindlichen) entfernteren Elektrode reagirt, das ist paradox und allerdings gegenüber der sonstigen Gesetzmässigkeit bei der Reaction des Hör-

nerven auffallend genug. Brenner hat nämlich nachgewiesen und über jeden Zweifel festgestellt (Band I. seiner Untersuchungen, pag. 113, 121 u. ff.), dass der Hörnerv unter gewöhnlichen Verhältnissen immer im Sinne der ihm näher stehenden Elektrode reagire. Dieser Satz ist vollkommen unanfechtbar und nur die Erscheinung der sogenannten paradoxen Reaction schien davon eine Ausnahme. Denn die Elektrode B an der Hand oder am Arme ist jedenfalls weiter von dem nicht armirten Ohre entfernt als die Elektrode A und doch reagirt das nicht armirte Ohr im Sinne der Elektrode B, als wenn diese sich in seiner unmittelbaren Nähe befände. Eine einfache Betrachtung wird zeigen, warum dies so sein muss und warum selbst die paradoxe Reaction nur eine Bestätigung des obigen Gesetzes bildet.

Wenn beispielsweise die An sich am rechten Ohr befindet, so werden die durch dieselbe eintretenden Stromschleifen sich im ganzen Schädelraum verbreiten und denselben, wenn die Ka am Rumpf oder an den Extremitäten sich befindet, alle durch den Hals wieder verlassen. Mag die Ka am Rumpf oder an den Extremitäten sitzen wo sie will, alle Stromschleifen werden die verhältnissmässig engere Stelle des Halsquerschnitts zu passiren haben und für die innerhalb des Schädels gelegenen Gebilde wird der Halsquerschnitt unter allen Umständen die Austrittstelle des Stroms darstellen; mit andern Worten, es wird für die Organe des Schädels genau so sein, als wenn die Ka den Querschnitt des Halses einnähme.*) Da nun das linke nicht armirte Ohr dem Querschnitt des Halses jedenfalls näher ist als dem armirten Ohre, so wird es auch im Sinne dieses Querschnitts, d. h. im Sinne der Ka reagiren, mag diese am Rumpfe auch so entfernt stehen wie sie will. (Natürlich wird vice versa, wenn das rechte Ohr mit der Ka armirt ist, der Querschnitt des Halses die An repräsentiren und das linke Ohr wird im Sinne der An reagiren.) Die Sache erklärt sich dadurch sehr einfach und verliert alles Paradoxe.

*) Für Solche, welche in der Stromesrichtung das Bestimmende für den Modus der Reaction sehen, lässt sich diese Betrachtung auch so ausdrücken: Bei An am armirten Ohr hat die Resultante der den Hörnerven treffenden Stromschleifen die Richtung von der Eintrittsstelle des Stromes zum Nerven; am nicht armirten Ohr dagegen hat diese Resultante die Richtung vom Nerven zum Querschnitt des Halses, also gegen die Austrittsstelle zu: daher das Alterniren in der Reaction. Eine einfache schematische Zeichnung mit Angabe der ungefähren Richtung der Stromschleifen bei der vorausgesetzten Elektrodenstellung zeigt die Richtigkeit dieser Anschauung auf's Deutlichste.

Das Gleiche gilt für jene Fälle, wo die Elektrode B im Nacken applicirt ist, wie Brenner einen solchen beschreibt. Die Entfernung von einem Ohr zum andern ist unter allen Umständen grösser als die vom nicht armirten Ohr zum Nacken, folglich muss das nicht armirte Ohr im Sinne der Nackenelektrode reagiren. — Noch viel einfacher sind in dieser Beziehung die Verhältnisse, wenn die Elektrode B, wie dies Benedict gethan hat, auf die entsprechende Halsseite, wenn auch nicht unmittelbar an das Ohr gesetzt wird: dies Ohr wird dann immer im Sinne dieser ihm näheren Elektrode reagiren. — Man sieht, die Sache wird dadurch sehr einfach und jeden paradoxen Anscheins entkleidet; sie ist auf einfach physikalische Verhältnisse zurückgeführt.

Die paradoxe Reaction kommt bei fast allen Fällen von einfacher Hyperästhesie vor. Brenner hatte ursprünglich geglaubt, dass sie nur bei besonders alten und schweren Formen derselben auftrete. Ich muss dem entgegentreten auf Grund meiner Beobachtungen (besonders Nr. 11, auch 8, 9, 10), welche die paradoxe Reaction zum Theil bei ganz frischen Formen und bei nicht sehr hochgradigen Erkrankungen des Hörnerven aufwiesen. Es kommt blos auf den Grad der Hyperästhesie, nicht auf die lange Dauer oder die Entstehungsursache derselben an. Je hochgradiger die Hyperästhesie, desto leichter und sicherer ist auch die paradoxe Reaction zu erhalten. Je grösser auf der andern Seite die Stromesstärke und je günstiger die Anordnung zur Entwicklung beträchtlicher Stromschleifen, desto häufiger wird man die paradoxe Reaction finden. Daher seltener bei innerer Versuchsanordnung, als bei äusserer. Besonders wenn man bei äusserer Versuchsanordnung recht breite plattenförmige Elektroden wählt, sind die Bedingungen für das Auftreten dieser Reaction am günstigsten. Daher habe ich sie auch in neuerer Zeit viel häufiger beobachtet.

Da die Sache also auf einfach physikalische Verhältnisse und auf einen gewissen Grad der Hyperästhesie sich zurückführen lässt, bin ich der Meinung, man solle die ganze Kategorie der „Hyperästhesie mit paradoxer Reaction“ streichen. Dieselbe hat durchaus nichts Charakteristisches, hat keine diagnostische und therapeutische Bedeutung.*) Man wird, wenn man zu den nöthigen

*) Wie Moos gezeigt, hat sie auch keine prognostische Bedeutung. Vergl. Dieses Archiv: Bd. I. Abth. 2. Ueber eine wiedergenesene totale nervöse Taubheit u. s. w.

Stromstärken aufsteigen kann, bei den meisten Fällen von Hyperästhesie die paradoxe Reaction nachweisen. Es wird wohl am besten sein, das Auftreten derselben nur als ein Zeichen hochgradiger Hyperästhesie zu betrachten, ohne demselben irgend welche weitere Bedeutung zuzuschreiben. Damit werden dann auch Missverständnisse am besten vermieden.

Auch der unvermeidliche Sympathicus wird von Benedict in die Frage der Hörnervenreizung hereingezogen. Die Beschäftigung mit diesem Kapitel gehört noch nicht gerade zu den sehr lohnenden; so viel interessante Beobachtungen auch darüber vorliegen, so wenig Klares und Positives wissen wir doch zur Zeit. Wenn ich dennoch hier auf diese Frage etwas eingehe, so geschieht es, um im Namen der wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden zu protestiren gegen die Art und Weise, wie Benedict seine Beobachtungen anstellt und seine Schlüsse daraus zieht. Ich meine nicht gegen die therapeutischen Erfolge der Sympathicusgalvanisation zu sprechen. Ich will dieselben nicht läugnen, da Benedict ganz bestimmte Angaben macht über Fälle, wo diese Behandlungsmethode günstig auf das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit eingewirkt zu haben scheint. Da wir in den meisten Fällen keine Ahnung davon haben, wie eigentlich das Ohrensausen zu Stande kommt, kann ich auch nichts dagegen sagen, dass möglicherweise die Galvanisation des Sympathicus es heilt. Darüber kann nur die Erfahrung und nur eine gehäufte Erfahrung entscheiden. Da die Galvanisation des Sympathicus unzweifelhafte Erfolge bei intracraniellen Leiden hat, kann sie auch hier Erfolg haben.

Um aber zu behaupten, wie dies Benedict thut, dass die Reizung des Sympathicus massgebend sei für die Acusticusreaction, dazu gehören ganz andere Beweise, als er sie gebracht hat. Die von ihm mitgetheilte (9.) Beobachtung ist ein Fall von Basedow'scher Krankheit mit doppelseitiger Otorrhoe und Taubheit. Im rechten Ohr besteht hochgradige Hyperästhesie des Hörnerven, links keine Reaction, wohl aber bei Armirung des linken Ohres paradoxe Reaction rechts. Wenn nun Benedict den Sympathicus rechts galvanisirt, so dass die Ka am 1. Ganglion (also am Unterkieferwinkel, nahe dem Ohr), die An am 3. Ganglion steht, entsteht KaS-Klingen im Ohr, bei umgekehrter Stellung der Elektroden tritt AnO-Klingen ein. Bei der gleichen Application links tritt, wenn die Ka in der Nähe des linken Ohrs sich befindet,

rechts Oeffnungsklang ein, wenn die An sich dort befindet, Schliessungsklang rechts. (Man sieht, die gesetzmässige „paradoxe Reaction.“) Dabei fällt es Benedict gar nicht ein, sich zu wundern, dass bei Reizung des linken Sympathicus der linke Hörnerv sich so auffallend schweigsam verhält, während der rechte doch so prompt reagirt. Es wird dann ferner constatirt, dass auch, wenn die Elektrode B sich auf der Hand befindet, dieselben Erscheinungen von den 1. Ganglien des Sympathicus aus eintreten; ja dass selbst wenn Elektrode A sich auf dem zweiten Ganglion rechts befindet, rechts KaS, KaD und AnO von Sensationen begleitet sind. — In diesen Beobachtungen fehlt nun jeder Beweis dafür, dass die genannten Ganglien wirklich vom Strom getroffen sind, und wenn wir das auch als höchst wahrscheinlich zugeben wollen, so fehlt doch jeder Beweis dafür, dass sie ausschliesslich vom Strom getroffen waren. Es fehlt ferner — und das ist viel wichtiger noch — jeder Beweis dafür, dass bei dieser Versuchsanordnung der Hörnerv selbst nicht vom Strom getroffen wäre. (Es ist vielmehr nach den Gesetzen der Stromvertheilung sicher, dass er getroffen wird.)*) Es ist also nach den einfachsten Grundsätzen der inductiven Logik der Schluss, dass die Reizung des Sympathicus hier die Gehörsempfindungen hervorgerufen habe, ein vollkommen unberechtigter; der Beweis ist ein durchaus ungenügender. Trotzdem zieht Benedict aus dieser Beobachtung frischweg den Schluss, dass man durch Reizung des Sympathicus subjective Gehörsempfindungen hervorrufen könne.

Es ist vollkommen klar, dass man, auf diese Beobachtung gestützt, mit Hülfe der auf den Sympathicus angewendeten logischen Operation auch behaupten könnte, die Carotis, oder die Fascia colli oder der M. sternocleidomastoideus sei „massgebend für die Acusticusreaction!“ Gleiche Logik für Alle! — Auch einige in der Casuistik zerstreute ähnliche Beobachtungen sind ebenso kritiklos angestellt und eben so wenig beweiskräftig.

Es muss in der That einmal energisch protestirt werden gegen

---

*) Es geht dies auch aus einigen von Benedict selbst ausgeführten Controlversuchen geradezu hervor, wie ich jetzt aus einem corrigirten Separatabdruck seiner Arbeit ersehe. Vorher hatte ein sinnstörender Druckfehler zu höchst verfänglicher Deutung Veranlassung geben müssen. Es wäre überhaupt der „Wiener med. Presse“ eine sorgfältigere Correctur zu wünschen. Eine solche Häufung der lächerlichsten und sinnstörenden Druckfehler, wie in dem citirten Aufsatz, ist mir selten vorgekommen.

diese nachlässige Art und Weise, wissenschaftliche Thatsachen festzustellen. Beobachtnngen wie die vorstehend kritisirte, setzen die einfachsten Regeln der inductiven Forschung ausser Acht: da ist nicht eine Spur von Controle des Beobachtungsresultats, von Veränderung der Umstände der Beobachtung u. s. w., sondern was Einem in den Kram passt, wird einfach aus der Beobachtung herausgelesen, mag es nun logisch berechtigt sein oder nicht. Auf dem hier betretenen Wege wird freilich die Elektrootiatrik keine Fortschritte machen, sondern wieder auf den jämmerlichen Zustand zurücksinken, in welchem sie bis zu den Brenner'schen Arbeiten gewesen ist.

Nicht geringere Angriffspunkte für die Kritik bietet die von Benedict aufgestellte Theorie der Acusticusreizung. Ich liebe es durchaus nicht, auf solche theoretische Streitigkeiten einzugehen, allein im Interesse der Sache kann ich nicht umhin, den Werth der „gewichtigen Gründe" näher zu beleuchten, welche Benedict zur Aufstellung der von ihm verfochtenen Theorie veranlasst haben, sei es auch nur, um ihn zu überzeugen, dass ich nicht so ganz kritiklos Alles lese und hinnehme, wie er wohl glaubt.

Die Frage liegt gegenwärtig so, dass Brenner und „seine Epigonen", zu welchen auch ich gehöre, der Meinung sind, dass die subjectiven Gehörsempfindungen bei der galvanischen Untersuchung des Ohres durch directe Reizung der Hörnerven zu Stande kommen Brenner hat für diese Ansicht eine Reihe von gewichtigen Thatsachen in's Feld geführt. Ihm gegenüber behaupten Schulz, Benedict u. A., dass es sich dabei um eine Reflexreizung handle vom Trigeminus (und jetzt wohl auch vom Sympathicus) her. Früher schienen diese Beobachter alle anzunehmen, dass dabei der Acusticus selbst reflectorisch erregt werde, in seinem neuesten Aufsatz aber sucht Benedict die Annahme zu begründen, dass dadurch zunächst die um den Acusticus liegenden Gefässe reflectorisch verändert werden und dass diese Veränderung erst indirect den Acusticus reize.

Die Thatsachen nd Gründe, welche sich für beide Ansichten aufstellen lassen, liegen nun so:

1. Es ist zweifellos festgestellt, dass die meisten Nerven des menschlichen Körpers, motorische, sensible und die höheren Sinnesnerven (bekanntlich werden von den geachtetsten Physiologen die Erscheinungen bei galvanischer Reizung der Retina als

directe Reizerscheinungen aufgefasst) durch den elektrischen Strom direct erregt werden können und dass sie darauf in einer, wie es scheint für alle darauf untersuchten Nerven ganz gleichen, gesetzmässigen Weise reagiren.

2. Es ist zweifellos sicher, dass bei der gebräuchlichen Anordnung der Elektroden in der Nähe des Ohres Stromschleifen bis in das innere Ohr und speciell zum Hörnerven gelangen. Aus Versuchen an andern Körpertheilen (z. B. Reizung des Nerv. ulnaris vom Condylus externus aus) lässt sich leicht feststellen, dass die Entfernung des Hörnerven von der reizenden Elektrode nicht zu gross ist, um genügend dichte Stromschleifen bei einer gewissen Stromstärke zum Nerven gelangen zu lassen.

3. Der Hörnerv reagirt bei der gedachten Anordnung auf den galvanischen Strom in einer der Reactionsweise der übrigen Körpernerven genau entsprechenden Formel.

Aus diesen Sätzen ergibt sich die allergrösste Wahrscheinlichkeit (natürlich noch kein definitiver Beweis) der directen Reizung.

Auf der andern Seite ist es aber:

1. durchaus nicht sicher festgestellt, dass überhaupt reflectorische Erregungen sensibler Nerven und speciell der höhern Sinnesnerven auch nur möglich sind. Es gibt keine Thatsache, welche mit Sicherheit bewiese, dass auf reflectorischem Wege der Hörnerv selbst in Erregung versetzt werden könnte.

2. Es fehlt jeder positive Beweis (es fehlt selbst die Wahrscheinlichkeit) dafür, dass bei der von den Anhängern der Reflextheorie gewählten Versuchsanordnung der Hörnerv nicht gleichzeitig von Stromschleifen getroffen wird.

3. Es fehlt jeder Beweis, dass die supponirten Reflexreizungen bei galvanischer Erregung der sensitiven Nerven in gesetzmässiger und zwar der directen Reizung entsprechenden Formel erscheinen. (Für den Reflexvorgang vom sensiblen auf den motorischen Nerven scheint Pflüger in seinen Untersuchungen über das Zuckungsgesetz der sensiblen Nerven beim enthirnten und mit Strychnin vergifteten Frosch diesen Beweis allerdings geliefert zu haben; für die sensitiven Nerven fehlen aber alle Anhaltspunkte.)

Sprechen diese Sätze etwa zu Gunsten der Annahme einer reflectorischen Erregung? Gewiss nicht! Man muss wirklich sehr triftige Gründe haben, um gegenüber der so naheliegenden und vernunftgemässesten Annahme der directen Reizung für die reflectorische einzutreten. Nun, Benedict behauptet, solche

triftige Gründe zu haben. Sehen wir zu, welcher Werth denselben innewohnt!

Der erste ist der ungleiche Effect der Reizung bei Gesunden; bei Einigen seien selbst 20 Elemente erfolglos, bei Andern erziele man mit wenigen Elementen vollständige Formeln. Abgesehen davon, dass nicht einzusehen ist, warum das gerade für die reflectorische Erregung sprechen soll, muss ich die Thatsache selbst in dieser Ausdehnung bestreiten: man braucht meist hohe Stromstärken bei Gesunden; allein wenn man auch bei Manchen mit hohen Stromstärken nicht zum Ziele kommt, so gelingt es doch nach meiner ziemlich reichen Erfahrung nie, bei Gesunden mit wenig Elementen vollständige Formeln zu erzielen. Aber selbst wenn es wahr wäre, so wäre dies gar nicht ohne Analogon: jedem Elektrotherapeuten ist bekannt, wie sehr verschiedene Stromstärken bei verschiedenen Individuen zur Erregung eines und desselben motorischen Nerven erforderlich sind. Ich finde die Schwankungen hier gerade so gross, wie beim Hörnerven; es fällt mir aber nicht ein, daraus auf eine reflectorische Erregung der motorischen Nerven zu schliessen.

Der zweite Grund ist die relativ leichte Erregung des Acusticus, wenn der eine Reophor auf das Ohrläppchen gesetzt wird. Das scheint nun wirklich ein Grund! Jedem verständigen Anhänger der Theorie der directen Reizung wird es dabei bange um seine Theorie werden. Denn wenn das wahr ist, dann ist es mit der Reflextheorie sicher! Und wie schön lässt sich hier der Forderung genügen, die Stromschleifen vom Hörnerven selbst fernzuhalten, wie leicht kann man das Ohrläppchen zwischen 2 Elektroden nehmen und isolirt reizen, wie schön wird sich da die Reflextheorie controliren lassen! Ja, wenn es nur wahr wäre! Aber — es ist unglaublich, scheint aber wirklich so zu sein. — Herr Benedict ist nicht einmal auf den Einfall gekommen, das Ohrläppchen direct und isolirt zu reizen, beide Elektroden auf dasselbe zu setzen und so seine „reflexogene“ Beziehung zum Hörnerven über jeden Zweifel zu erheben! Wenn schon die Fassung des Satzes: „wenn der eine Reophor etc.“ auf die beklagenswerthe Thatsache dieser Unterlassungssünde hindeutet, so lässt die in der Casuistik mitgetheilte Beobachtung 11 keinen Zweifel mehr darüber. So ist es also mit der „reflexogenen“ Beziehung des Ohrläppchens zum Gehörnerven vorläufig wieder nichts. — Wenn übrigens Benedict glaubt, dass das Ohrläppchen physikalisch keinen Vortheil biete gegenüber den andern Hautstellen,

so kann dem gegenüber wohl darauf hingewiesen werden, dass es eine viel zartere Epidermis besitzt, als die benachbarten Hautstellen und dass daraus sich die relativ leichtere Erregung von hier aus wohl genügend erklären würde.

Um übrigens selbst zu prüfen, ob nicht die von Benedict so schlecht begründete Behauptung von der reflexogenen Beziehung des Ohrläppchens zum Hörnerven am Ende doch ihre Richtigkeit habe und für die Reflextheorie verwerthet werden könne, habe ich folgenden Versuch angestellt: Bei einem Manne, der schon vielfach bei Ohrversuchen gedient hat und vollkommen zuverlässige Angaben macht, wird eine plattenförmige Elektrode (4 Cm.) in den Nacken gesetzt, als Ohrelektrode eine knopfförmige gewählt, beide mit lauwarmem Wasser befeuchtet. 1. Elektrode auf dem Tragus: KaSkl bei 10 El. Stöhr. schwach, bei 12 El. stark. Facialiszuckung dabei. 2. Ohrelektrode auf dem Ohrläppchen: 10 El. nichts; KaSkl bei 12 El. deutlich; dabei ebenfalls Facialiszuckung. 3. Es werden nun beide Elektroden auf das Ohrläppchen gesetzt, die knopfförmige auf seine vordere, die plattenförmige auf die hintere Fläche. Dabei lebhaftes Brennen und Schmerzzuckungen im Ohrläppchen, aber bis herauf zu 24 El. (!) keine Spur von Klangsensationen, weder bei KaS, noch bei AnS, noch bei Volt. Alternativen. — Dies Ergebniss auf beiden Ohren das gleiche. Es geht daraus hervor, dass wenigstens in diesem Falle das Aufsetzen der Reizelektrode auf das Ohrläppchen das Zustandekommen der Gehörsensation nicht erleichtert und dass jedenfalls auf reflectorischem Wege vom Ohrläppchen aus keine Gehörsempfindungen erzeugt werden können. — In einem andern Falle gab das gleiche Verfahren genau dasselbe Resultat.

Die Thatsache der leichten Erschöpfbarbeit des Hörnerven — dass nämlich bei wachsenden Stromstärken die Erregung des Acusticus bald ausbleibt — soll ebenfalls für reflectorische Erregung sprechen. Benedict glaubt diese Erscheinung festgestellt zu haben. Die dafür mitgetheilten Beobachtungen leiden aber an dem Hauptmangel, dass darin nicht bewiesen ist, dass mit wachsender Elementenzahl auch die Stromstärke im Schliessungsbogen wirklich gewachsen ist. Die vom Verfasser angewendete Methode mit den auf die Körperoberfläche aufgelegten Papierbauschen legt diesen Versuchsfehler sehr nahe. Ich halte desshalb die Existenz dieser Erschöpfbarkeit für unerwiesen; auch hat sie Benedict selbst nur hier und da gefunden. Wenn also diese leichte Erschöpfbarkeit für die Reflexreizung charakteristisch wäre, wie Benedict behauptet, so müsste man nach seiner Theorie diese leichte Erschöpfung des Hörnerven bei den meisten Gesunden finden. Das ist aber entschieden nicht der Fall.

Wichtiger soll das von Türck gefundene Factum sein, dass

ein Druck an den Halswirbeln oder an den Proc. mastoid. verschlimmernd oder bessernd auf die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen wirke. Das Factum soll nicht geläugnet werden, obgleich es ungemein selten ist. Aber wo in aller Welt ist denn bewiesen, dass der Mechanismus desselben eine reflectorische Erregung des Hörnerven sei? Das ist genau ebenso unbewiesen, wie die reflectorische Erregung des Hörnerven durch den galvanischen Strom. Aus einer unbewiesenen Annahme kann man aber doch nicht eine andere ähnliche beweisen. Wenn Benedict sich das Türck'sche Phänomen als Reflexvorgang deutet, habe ich nichts dagegen, obgleich die manchmal beobachtete Dämpfung des Ohrensausens durch den angebrachten Druck mir nicht gerade für eine Reflexreizung des Hörnerven zu sprechen scheint; er hat aber kein Recht, aus dieser unbewiesenen Annahme etwas Weiteres zu folgern.

Die drei letzten von Benedict vorgebrachten Gründe — dass Dr. Winternitz durch Application der Douche filiforme auf gewisse Hautstellen Besserung von Schwerhörigkeit und Ohrensausen erzielt habe; dass leichtes Streichen vor dem Ohr das Ohrensausen bei vielen Kranken enorm steigert (Politzer), und endlich das Ohrensausen bei pathologischen Vorgängen im äussern Gehörgang — fallen unter dieselbe Kategorie; sie beweisen sämmtlich nichts für die reflectorische Erregung des Hörnerven selbst. Sie können höchstens beweisen, dass die (grösstentheils unbekannten) Ursachen des Ohrensausens und der Schwerhörigkeit von jenen Hautstellen aus auf reflectorischem Wege modificirt werden können; dass also z. B. Hyperämien und Catarrhe, der Druck des Labyrinthwassers u. dgl. dadurch beeinflusst werden können. Für die Annahme einer reflectorischen Erregung des Hörnerven selbst können diese Erscheinungen nicht verwerthet werden.

Wir sehen also, dass alle die angeführten „triftigen" Gründe für eine reflectorische Erregung des Hörnerven selbst so gut wie nichts beweisen. Das scheint auch Benedict selbst gefühlt zu haben, denn er legt sich die Frage vor, ob der Reflexvorgang auf den Hörnerven selbst oder auf die denselben umgebenden Gefässe wirke, und er kommt bei seinen Betrachtungen zu dem Schluss, dass in der That die reflectorischen Verengerungen und Erweiterungen der Acusticusgefässe das eigentliche Reizmoment bilden und dass sie das Zwischenglied bei der galvanischen Erregung darstellen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass reflectorische Verengerungen und Erweiterungen der Gefässe vorkommen. Benedict's Anschauung wäre also möglich; sehen wir zu, ob die Gründe berechtigt sind, die er dafür in's Feld führt!

Zuerst frägt es sich, ob Benedict beweisen oder auch nur wahrscheinlich machen kann, dass auf reflectorischem Wege die Verzweigungen der Art. auditiva intern. beeinflusst werden können. Für diese Möglichkeit bringt er nur den Umstand bei, dass mechanische Reizung des äussern Gehörgangs Hyperämie des Trommelfells und wohl auch des Promontorium und der Paukenhöhle überhaupt hervorbringen könne, wie bei perforirtem Trommelfell zu beobachten sei. Die Hyperämie des Trommelfells und des Promontorium, wie man sie bei elektrischer Reizung beobachtet, erklärt Benedict selbst mit Recht nicht für beweisend, da sie auch auf directer Beeinflussung durch den Strom beruhen könne. Daraus zieht nun Benedict ohne Weiteres den Schluss, „es sei die Annahme gewiss nicht zurückzuweisen, dass bei Reizung am Ohrläppchen z. B. ein Einfluss auf die Gefässe des Acusticus gewonnen werde." Und daraus ergibt sich ihm (im Zusammenhalt mit den von Türck, Winternitz und Politzer gefundenen und bekanntlich gar nicht eindeutigen Thatsachen) die Ansicht, dass die elektrische Reizung die Circulation am Hörnerven beeinflusst und dass die erzeugte Gefässausdehnung oder Verengerung die Ursache der subjectiven Gehörsempfindungen sei. Auf der folgenden Seite wird sodann geradezu behauptet, dass es festgestellt sei, dass reflectorische Erregung des Hörnerven mit Hülfe der vasomotorischen Nerven wenigstens theilweise zu Stande komme und „es sei daher statthaft, die galvanische Erregung des Hörnerven einerseits als durch Reflex auf die Gefässnerven bedingt anzusehen, andrerseits als auf directer Erregung der Hörnervengefässe beruhend."

Das ist also die neue Benedict'sche Theorie! Um sich vor der Theorie der directen Reizung zu retten, verirrt sich der Verfasser auf das Gebiet der vasomotorischen Nerven! Also die Gefässe des Acusticus bedingen die galvanischen Reizungserscheinungen und zwar werden sie entweder durch Reflex verändert oder — und welch' heiterer Widerspruch liegt in diesem Zugeständniss! — sie werden direct erregt. Die Gefässe des Acusticus werden direct erregt, aber der Acusticus selbst kann nicht direct erregt werden!

Es ist eigentlich überflüssig, gegen diese Hypothese etwas

zu sagen; sie hat so viel innere Unwahrscheinlichkeit, dass eine Widerlegung gar nicht mehr nöthig ist. Allein wenn eine solche Hypothese durch einen geachteten Namen gedeckt wird und durch diesen gleichsam einen Passirschein erhält, so muss man sie doch des Nähern in ihrer Haltlosigkeit beleuchten.

Abgesehen von der im Bisherigen nachgewiesenen Unsicherheit und Mangelhaftigkeit der Grundlagen dieser Hypothese, fehlt aber auch aller und jeder Anhaltspunkt dafür, dass der Acusticus durch Verengerung und Erweiterung seiner Gefässe überhaupt und besonders dass er in streng gesetzmässiger Weise erregt werden könne. Es fehlt jeder positive Nachweis dafür, dass Veränderungen in der Weite der Acusticusgefässe die eigentlichen bei der galvanischen Reizung auftretenden Klangsensationen bedingen könne. Es fehlt ausserdem der Nachweis, dass die Gefässe bei directer oder indirecter Reizung auf Schliessung und Oeffnung der Kette in so gesetzmässiger und prompter Weise reagiren, wie dies der Acusticus bei der galvanischen Reizung thut. Im Gegentheil, Jedermann weiss, dass die directen sowohl wie die reflectorischen Gefässverengerungen und Erweiterungen langsam erfolgen und dass sie lange anhalten, oft weit über die Zeitdauer des Reizes hinaus. Man kann dies an den Hautgefässen und an der Conjunctiva leicht jederzeit nachweisen und es hätte von dem Begründer dieser wunderbaren Theorie wohl verlangt werden können, dass er an diesen leicht zugänglichen Organen die Möglichkeit so prompter und exacter „Zuckungen“ der Gefässe nachgewiesen hätte, wie sie seine Theorie unabweisbar verlangt. Man vergleiche mit der bekannten Trägheit der Reaction glatter Muskeln überhaupt und der Gefässmuskeln insbesondere die Exactheit und Präcision, mit welcher die Klangsensation z. B. bei KaS momentan einsetzt, um mit KaO ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, oder den momentanen Klang, welcher bei AnO entsteht — und man wird sofort darüber klar sein, dass Gefässverengerungen und Erweiterungen nie und nimmermehr die Ursachen der galvanischen Gehörsempfindungen sein können.

Doch genug von dieser abenteuerlichen Hypothese! Ihr gegenüber hat die Theorie von der directen Erregung einen leichten Stand. Es fällt mir nicht ein, hier weitere Beweise für die letztere beizubringen; schon der Nachweis der innern Haltlosigkeit der Reflextheorie spricht genügend zu ihren Gunsten. Ausserdem hat Brenner eine grosse Anzahl von Versuchen beigebracht, welche die Richtigkeit der directen Reizung feststellen. Der Hohn

und die Verachtung, mit welcher Benedict diese Brenner'schen Versuche behandelt, kann diesen von ihrem Werth nichts rauben und auch die Schwäche der Einwendungen nicht verdecken, welche Benedict gegen sie in's Feld führt. Muss sich sogar, um nur Eins anzuführen, Benedict jenen Versuchen Brenner's gegenüber, welche beweisen, dass das Verhindern des Eindringens von Stromschleifen in die Tiefe auch das Entstehen der Klangsensationen verhindert, zu der Behauptung bequemen, dass die reflectorische Erregung nur sehr schwer auf einfache Erregung der reflexogenen Hautstellen erfolge und dass der Strom in die Tiefe dringen müsse, damit Reaction erfolge! Und dabei wird kurz vorher allen Ernstes behauptet, dass leichtes Streichen vor dem Ohr, dass die Application der Douche filiforme oder ein Druck auf den Proc. mastoideus unzweifelhaft reflectorische Erregung des Hörnerven bedinge!

Einer in dieser Weise begründeten Hypothese gegenüber werden wir wohl ohne Bedenken bei der Theorie von der directen Reizung beharren dürfen.

Fast in allen von mir mitgetheilten Beobachtungen sind die Ohrenleiden combinirt mit anderweitigen Affectionen, wegen deren eigentlich die Kranken meine Hülfe in Anspruch nehmen. Die mitgetheilten Hörnervenerkrankungen sind also nur die zufälligen Ergebnisse einer in ganz andern Krankheitskategorien vorzugsweise sich bewegenden Praxis. Es lässt sich daraus ein Schluss auf die Häufigkeit solcher Hörnervenerkrankungen in den Ambulatorien der Ohrenärzte ziehen.

Man kann unter meinen Fällen ungezwungen drei Gruppen unterscheiden: die eine Gruppe bilden die Fälle, in welchen das Hörnervenleiden mit traumatischer Facialparalyse combinirt ist; in die zweite Gruppe fallen die Combinationen mit Augenmuskellähmungen, und in die dritte Gruppe die Combinationen mit centralen (cerebralen oder spinalen) Erkrankungen.

Zu der ersten Gruppe gehört von den hier mitgetheilten Fällen nur Fall 11. Ich habe aber schon früher (Deutsch. Arch. für klin. Med. Band VII. pag. 246) zwei hierher gehörige ganz ähnliche Fälle publicirt, in welchen ebenfalls traumatische Facialparalysen von Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Hyperästhesie des Nerv. acusticus begleitet waren. Ich habe mich an jenem Ort dahin ausgesprochen, dass wahrscheinlich die Hyperästhesie (nach der Theorie Brenner's) entstanden sei in Folge der durch das

Trauma am schallleitenden Apparat gesetzten Veränderungen und dass sie wahrscheinlich nicht eine directe Folge der am Hörnerven selbst gesetzten Veränderungen sei. Doch konnte diese Frage dort nicht endgültig entschieden werden. Auch durch den vorliegenden Fall 11 ist dies nicht hinreichend möglich. Es lässt sich wohl hier mit einiger Sicherheit sagen, dass der Hörnerv selbst nicht direct durch das Trauma in Mitleidenschaft gezogen wurde, indem dasselbe nicht bis zu ihm hingedrungen zu sein scheint; es kann dasselbe also wohl auch nicht die directe Ursache der Hyperästhesie sein. Dafür spricht auch, dass beim Anlegen an's Ohr die Uhr noch nicht gehört wird und dass Knochenleitung noch existirt. Es bliebe also nur die Obliteration des äusseren Gehörgangs (möglicherweise auch Zerstörung des Trommelfells u. dgl.) und die dadurch bedingte Behinderung der Schallleitung als Ursache der Hyperästhesie. Wir kommen damit wieder auf die ursprüngliche Brenner'sche Theorie zurück, wonach Erkrankungen des schallleitenden Apparats secundär die Hyperästhesie im Gefolge haben können. Wenn es einmal möglich wäre, einen solchen Fall auf diese Fragen genauer zu untersuchen und zu constatiren, dass Labyrinth und Hörnerv anatomisch intact sind, würde man sehr schwerwiegende Beweise für diese Hypothese in Händen haben.

In die zweite Gruppe gehören die Combinationen von Hyperästhesie des Hörnerven mit Augenmuskellähmungen. Brenner hat zuerst auf die häufige Coincidenz von Hyperästhesie des Hörnerven mit intracraniell bedingten Augenmuskellähmungen hingewiesen. Es sind dies Fälle, wo wahrscheinlich ein innerer directer Zusammenhang zwischen beiden Affectionen vermöge des centralen Processes vorhanden ist und es würden also diese Fälle eine Unterabtheilung meiner dritten Gruppe bilden. Auch Hagen*) hat einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht. — Die von mir oben mitgetheilten Fälle 6 und 7 stellen gewiss nur zufällige Complicationen beider Affectionen dar. Bei beiden bestand das Gehörleiden viel länger als das Augenleiden und unabhängig von demselben, und es lässt sich die Entstehung der Hyperästhesie in diesen Fällen ungezwungen auf das vorhandene Ohrenleiden zurückführen.

In die dritte Gruppe endlich gehören die Fälle 8 und 9, beides Combinationen von Hyperästhesien des Hörnerven mit ent-

*) R. Hagen, pract. Beiträge zur Ohrenheilkunde. VI. pag. 76.

schieden centralen Leiden. Im erstern Fall haben wir es zu thun mit einer cerebralen Affection, die sich u. A. wie es scheint auch durch Erscheinungen von Seiten des Gehörorgans manifestirte. Ob das Ohrensausen hier wirklich ein cerebrales Symptom oder nur Folge eines gleichzeitigen Ohrenleidens war, lässt sich schwer entscheiden, weil in unserm Fall ein solches Ohrenleiden besteht. Ob dieses Ohrenleiden selbst, wie Benedict dies für solche Fälle vermuthet, central bedingt und als eine Art Trophoneurose aufzufassen ist (ähnlich wie die Neuroretinitis, welche so häufig cerebrale Erkrankungen begleitet), muss ich dahingestellt sein lassen. Immerhin ist dies eine ganz beachtenswerthe Hypothese, zu deren Begründung jedoch der vorliegende Fall nicht wohl verwerthet werden kann.

Dasselbe gilt von Fall 9, wo wir das Ohrenleiden in Begleitung einer entschiedenen Spinalaffection sehen, welche freilich auch von ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen und sogar von Neuroretinitis begleitet ist. Auch hier scheinen die Gehörsymptome später als die spinalen und cerebralen aufgetreten zu sein; aber auch hier finden wir nachweisbare Veränderungen des Mittelohrs. Auch hier wirft sich wieder die Frage auf, ob Trophoneurose oder zufällige Complication. Auch mit diesem Falle ist die Frage nicht zu entscheiden; dazu gehören weitere, zahlreiche Beobachtungen. — Merkwürdig ist in diesem Falle der Befund am rechten Ohr: die Umkehr der Normalformel und schliesslich die auffallende Schwererregbarkeit des Hörnerven bei doch verhältnissmässig guter Hörschärfe. Gerade dies scheint doch auf einen cerebralen Ursprung der Reactionsanomalie hinzudeuten. — Ich habe neuerdings in zwei weiteren Fällen von cerebraler und spinaler Erkrankung ebenfalls auf dem einen, resp. auf beiden Ohren das Auftreten von AnS-Sensationen beobachtet, wobei sehr gute Hörschärfe, aber Ohrensausen mässigen Grades bestand. Es wäre dies vielleicht ein weiterhin zu beachtendes Symptom bei centralen Erkrankungen.

Jedenfalls ist aus meinen beiden Fällen noch nichts Sicheres über den Zusammenhang von galvanischen Reactionsanomalien des Hörnerven mit centralen Erkrankungen zu schliessen. Es wäre dabei wohl zunächst an drei Möglichkeiten zu denken; einmal daran, dass die centrale Erkrankung direct die quantitative oder qualitative Erregbarkeit des Hörnerven verändere, ähnlich wie man das auch an motorischen Nerven beobachtet haben will; oder daran, dass auf dem Wege der Trophoneurosen anatomische

Veränderungen des Hörnerven eintreten (analog der secundären Neuritis optica), welche die Reactionsanomalien bedingen; oder endlich daran, dass auf dem gleichen Wege Veränderungen des Mittelohrs und des schallleitenden Apparates überhaupt entstehen, welche erst secundär die anomalen Reactionen des Hörnerven produciren. Nur eine gehäufte Beobachtung wird entscheiden können, ob eine oder mehrere und welche von diesen Möglichkeiten vorkommen, und es seien hiermit diese interessanten Fälle besonderer Beachtung empfohlen.

Von therapeutischen Resultaten bei Erkrankungen des Hörnerven sind einige evidente Beispiele unter den oben mitgetheilten Fällen. Freilich keine ganz reinen Beobachtungen, weil sie meist Kranke betreffen, welche wegen anderweitiger Krankheiten behandelt wurden. Auch wird in den Fällen 8 und 9 nicht leicht abzumessen sein, wie viel von dem Erfolge auf die directe Behandlung des Ohres und wie viel auf die Besserung des Grundleidens zu schieben ist.

Zunächst geht aus meinen Beobachtungen (Fall 7, 8 und 9) mit voller Sicherheit die günstige Wirkung von AnD gegen das die einfache Hyperästhesie begleitende Ohrensausen hervor. In allen diesen Fällen wird das Sausen bei genügender Stromstärke zum Schweigen gebracht und kehrt nach vorsichtigem Ausschleichen auch für kürzere oder längere Zeit nicht wieder. Durch Fortsetzung dieser Behandlung wird endlich das Sausen geheilt oder auf ein Minimum reducirt.

Es geht ferner daraus hervor, dass mit der Besserung des Sausens und der Zunahme der Hörschärfe die vorher gesteigerte galvanische Erregbarkeit des Hörnerven abnimmt und sich wieder der normalen nähert. Das ist ein Beweis dafür, dass die galvanische Hyperästhesie und das Sausen in einem gewissen Zusammenhang miteinander stehen. Dies ist besonders im Fall 7 und 8 deutlich. Im 9. Fall die Verhältnisse viel complicirter.

Endlich geht aus Fall 7 und 8 hervor, dass KaS und D verschlimmernd auf das Sausen wirkt, ebenso eine plötzliche AnO. Ich zweifle desshalb, ob man das Sausen in solchen Fällen mit Erfolg wird mit KaS behandeln können. Die merkwürdige Angabe Benedict's, dass Voltaische Alternativen die beste Behandlungsmethode des Ohrensausens und der Schwerhörigkeit seien, kannte ich damals noch nicht, sonst würde

ich nicht unterlassen haben, sie zu prüfen. Ich kann also darüber zur Zeit noch kein Urtheil abgeben.

Schliesslich seien mir noch einige Worte über die Technik der galvanischen Ohruntersuchung gestattet. Benedict sieht mit souveräner Verachtung auf die von Brenner empfohlenen Hülfsmittel der Untersuchung, besonders den Stromwender und Rheostaten herab. Er lässt schliesslich Brenner in der ganzen Frage fast nur das Verdienst eines geübten Technikers und bildet sich nicht wenig darauf ein, dass er die Untersuchung ohne die genannten beiden Instrumente, durch manuelles Schliessen und Oeffnen am Körper mache und dass er dabei sogar noch vollständigere Formeln erhalte! Ob die von Benedict gefundenen Formeln und mitgetheilten Thatsachen gerade sehr empfehlend für seine Untersuchungsmethode sind, überlasse ich dem Urtheil des Lesers. Richtig ist jedenfalls, dass man auch ohne besondere Instrumente die Untersuchung bei einiger Uebung machen kann; aber leicht und sicher macht man sie gewiss nicht.

Am entbehrlichsten ist noch der Rheostat. Ich habe mich durch vielfache Untersuchungen überzeugt, dass derselbe eine einfache und vergleichbare Abstufung der Stromstärke nicht gestattet, dass auch bei seinem Gebrauch die elektromotorische Kraft der Batterien sich sehr rasch erschöpft. Es genügt desshalb für die Untersuchung in den meisten Fällen die Abstufung der Stromstärke durch Veränderung der Zahl der Elemente. Zu genaueren und wissenschaftlichen Untersuchungen aber, zur exacten Vergleichung verschiedener Stadien eines und desselben Processes etc. dürfte der Rheostat doch von grossem Werthe sein, besonders wenn man die Vorsicht gebraucht, mit ihm zugleich immer dieselbe Batterie und dieselben Elementenzahlen zu benützen. Völlig unentbehrlich ist er endlich bei den gar nicht seltenen Fällen von so hochgradiger Hyperästhesie, dass selbst die Verminderung der Elementenzahl um 2 oder 1 beim Ausschleichen noch Klangsensation hervorruft. In solchen Fällen wird man bei der Behandlung den einen oder andern Rheostaten nicht entbehren können. Immerhin ist der complicirte und sehr theuere Siemens-Halske'sche Rheostat ein für die gewöhnlichen praktischen Zwecke entbehrliches Instrument.

Dagegen halte ich den Stromwender für geradezu unentbehrlich für die Untersuchung des Ohres. Besonders für Ungeübte

ist mit seiner Hülfe allein die Untersuchung leicht und bequem. Die Exactheit und Präcision der Schliessung und Oeffnung, wie sie der Stromwender ermöglicht, kann nie mit der Hand erreicht werden. Voltaische Alternativen sind natürlich nur mit dem Stromwender auszuführen. — Es kommt aber gerade bei den Ohruntersuchungen auf eine möglichst präcise Handhabung der Schliessungen und Oeffnungen an, desshalb kann ich Ungeübten und besonders allen Jenen, welche die Ohruntersuchungen controliren wollen, nicht genug rathen, sich ja des Stromwenders zu bedienen.

Es kann nicht genug auf das Dringliche und Wichtige solcher Controluntersuchungen hingewiesen werden, damit endlich einmal die hier schwebenden interessanten Fragen zu einer definitiven Lösung gelangen. Es kann aber auch nicht laut genug betont werden, dass nur den mit Sachkenntniss und Umsicht, ohne Vorurtheil und ohne Animosität angestellten Untersuchungen ein Einfluss auf die endgültige Entscheidung dieser Fragen zugestanden werden kann.

Heidelberg, 20. Februar 1871.

2.

Ueber das veränderte Hören der eigenen Stimme.

Von Dr. Gustav Brunner in Zürich.

Verändertes Hören der eigenen Stimme kommt bei Ohrenkranken gar nicht so selten vor und bildet zuweilen ein ungemein lästiges Symptom. Es findet sich hauptsächlich bei krankhaften Zuständen des Mittelohrs (inclus. Tuba), besonders acuten oder subacuten, und macht sich, da diese meist einseitig sind, gewöhnlich auch nur auf einer Seite bemerklich. Ich sehe hier natürlich ab von den Schwerhörenden, die wegen Abnahme des Gehörs im Ganzen auch die eigene Stimme schwächer oder gar nicht mehr hören und fasse nur die Fälle in's Auge, wo dieselbe anders gehört wird, als die durch die Luft zu uns gelangenden Schallwellen unserer Umgebung. Aber auch hier lassen sich verschiedene Modificationen unterscheiden, die noch nicht genügend

erforscht sind und ohne Zweifel auf verschiedenen Zuständen beruhen, obgleich, wie mir scheint, alle mehr oder weniger das Gemeinsame haben, dass die eigene Stimme dumpf tönt, nicht so hell, wie sonst, dass sie etwas Hallendes hat, so dass der Ton sich leicht überwirft und dass sie innerhalb des Kopfes zu sitzen scheint, während wir sie für gewöhnlich als von aussen kommend wahrnehmen. Im Uebrigen finden wir sie bald mehr schwach und dumpf, manchmal hat der Sprechende das Maass für die Stärke der eigenen Stimme verloren, oder aber sie tönt unangenehm stark mit einem eigenthümlichen Wiederhall, der Alles übertönt und ungemein lästig ist. Von diesen letzteren Fällen soll hier besonders die Rede sein.

Bis jetzt haben die Ohrenärzte der Sache nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt und ist die Entstehung dieser auch für das physiologische Hören der eigenen Stimme interessanten Erscheinung nicht genügend aufgeklärt.

Gruber*) hat in der Monatsschrift unter dem Titel Autophonie und Tympanophonie eine kurze vorläufige Mittheilung veröffentlicht über 2 Fälle von hochgradigem Tubenkatarrh, wo die eigene Stimme, sowie das Athmen nicht nur für den Patienten lästig stark tönte, sondern auch für Andere mit dem Otoskop in auffallender Stärke wahrnehmbar war und zwar nur einseitig. In der Erklärung der Erscheinung, die er verstärkte Autophonie oder, wenn sie objectiv durch das Otoskop wahrgenommen wird, Tympanophonie nennt, hat jedoch Gruber, wie mir scheint, nicht das Richtige getroffen. Ehe ich indessen näher darauf eingehe, will ich einen analogen Fall aus meiner Praxis mittheilen, der, wie ich glaube, Licht in die Sache bringt.

Frau Schenkel, 45 Jahre alt, bekam, nachdem sie den ganzen Winter Schnupfen gehabt, aber nie an den Ohren gelitten hatte, im April 1870 plötzlich Schmerzen im rechten Ohr, ohne dass eine deutliche Erkältung vorausgegangen war. Dieselben wurden zuerst beim Schneuzen bemerkt und sollen von theilweiser Schlaflosigkeit, etwas Schwindel (ohne Erbrechen), bedeutender Schwerhörigkeit und continuirlichem Rauschen auf dem kranken Ohre begleitet gewesen sein. Ohrenfluss war nicht vorhanden.

Als Patientin sich mir vorstellte (am 14. April), fand ich, dass meine Taschenuhr links auf 80 Centimeter (anstatt 150) und rechts auch beim Berühren der Ohrmuschel nicht gehört wurde. Das linke Ohr hielt Patientin für gesund und will überhaupt früher nie am Gehör gelitten haben. Sie klagt jetzt nicht mehr über besondere Schmerzen, dagegen

*) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1868 pag. 123.

über ein Gefühl von starker Verstopfung im rechten Ohr, hauptsächlich aber darüber, dass die eigene Stimme auffallend stark im rechten Ohr wiederhalle, so dass ihr dadurch das Sprechen ungemein mühsam werde, auch das eigene Athmen töne so laut und keuchend, dass es ihr lästig falle, ebenso höre sie jede Bewegung des Kiefers ungemein stark. So lange sie das rechte Ohr mit dem Finger zudrücke, höre das Uebertönen der Stimme auf oder werde schwächer. Die Untersuchung ergab das rechte Trommelfell ohne Continuitätstrennung, etwas matt und im obern Theil leicht geröthet, von vermehrter Concavität; Hammer deutlich sichtbar, dagegen nicht das mindeste Zeichen einer Ansammlung von Flüssigkeit in der Pauke. Beim Auscultiren mit dem Otoskop hört man einen ganz auffallenden Unterschied zwischen rechts und links. Rechts nämlich tönt die Stimme der Patientin auch beim gewöhnlichen Sprechen ungemein stark mit einem hallenden, schetternden Beiklang, wie wenn man in einem Gewölbe oder in ein langes Blechrohr sprechen würde und beim lauten Sprechen überwirft sich der Schall; auch das ruhige Athmen tönt durch das Otoskop auffallend stark und keuchend (vom Herzschlag dagegen war nichts wahrzunehmen und auch Patientin hörte keine von der Herzbewegung herrührende Geräusche). Von alledem war links keine Spur, die Auscultation zeigte hier nicht die mindeste Abnormität. Beim Füllen des rechten Ohrs mit Wasser waren alle diese Erscheinungen subjectiv und objectiv vollkommen verschwunden, die eigene Stimme tönte wie gewohnt, ebenso beim Verstopfen des Gehörgangs durch festes Eindrücken des Tragus, beim Oeffnen des Gehörgangs aber kehrte augenblicklich die ganze Symptomengruppe zurück. Ich führte nun rechts den Katheter ein und blies mit dem Ballon kräftig Luft ein, dabei hörte ich beim Auscultiren ein starkes consonirendes Rauschen oder Blasen, das aber trotz der Stärke den Eindruck eines entfernteren, im Rachen oder höchstens im Anfang der Tuba entstehenden Geräusches machte. Auf die Resonanzphänomene blieb die Luftdusche ohne Einfluss. Nun machte ich mit Rücksicht auf die Gruber'schen Angaben, obwohl nach dem Befund am Trommelfell das Vorhandensein von Flüssigkeit in der Pauke nicht anzunehmen war, eine kleine Stichöffnung in's rechte Trommelfell. Die Autophonie wurde dadurch nicht verändert; übrigens ging auch anfänglich noch keine Luft durch die Oeffnung, trotz wiederholter kräftiger Luftdusche per cathet. (die Tuba war offenbar noch verstopft), so wie aber die Luft nach wiederholtem Einblasen durch die Oeffnung im Trommelfell hörbar durchzischte, war wie durch Zauberschlag die lästige Resonanz subjectiv und objectiv verschwunden und kehrte nicht wieder, als ich durch den Katheter eine schwache Zinklösung einspritzte. Ich bemerke ausdrücklich, dass sich nicht das mindeste Sekret durch die Trommelöffnung entleert hatte. Die Luft zischte jetzt schon beim blossen Schneuzen der Patientin mit grosser Leichtigkeit durch und die Besserung hielt an bis zum nächsten Morgen; schon am Abend indessen konnte Patientin keine Luft mehr durch's Trommelfell pressen. Nach zwei Tagen, als ich sie wieder sah, war die Oeffnung geschlossen, eine Reaction war auf die Paracentese nicht gefolgt, aber die lästige Symptomengruppe wieder in voller Stärke da. Trommelfellbefund wie zu Anfang. Eine auf die

Mitte des Scheitels gesetzte Stimmgabel wurde von der Patientin nur im rechten Ohr und zwar unangenehm stark und hallend gehört; setzte man während dessen das Otoscop abwechselnd rechts und links ein, so ergab sich kein deutlicher Unterschied. Diesmal half die Luftdusche nichts, erst, als ich etwas Zinklösung eingeblasen hatte, war die Stimmresonanz plötzlich verschwunden, und blieb es bis zum folgenden Morgen. (Ich erkläre mir diese Beobachtung, die ich auch später noch wiederholt machen konnte, dadurch, dass nach Anfeuchtung der verklebten Tubenwände der Luftstrom eher die Passage eröffnen konnte.) Nach zwei Tagen stellte sich Patientin wieder vor; die Autophonie dauerte mit ungeschwächter Kraft fort, wiederholte Luftdusche half nichts, auch das Eintreiben von Flüssigkeit erwies sich diesmal erfolglos. Patientin gab dabei an, die Luft dringe in's Ohr, aber es klappe sogleich wieder zu. Nun schob ich eine Bougie von circa 1 Mm. Stärke durch den Katheter vor, ungefähr in der Mitte der Tuba klemmte sie sich ein und ging nicht weiter, aber die Autophonie war jetzt verschwunden; zog ich die Saite etwas zurück, so kam das lästige Symptom wieder, um beim Vorschieben jedesmal zu verschwinden. Darauf nahm ich eine ganz dünne Bougie von ca. $^3/_4$ Mm., die sich an der bezeichneten Stelle ebenfalls einklemmte und grossen Widerstand fand, schliesslich aber doch in die Pauke hineinging, worauf die Autophonie aufhörte auch für das Otoscop. Ich liess die Saite ungefähr 10 Minuten liegen; die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wurde während dessen wie früher nur im rechten Ohr und zwar unangenehm stark gehört. Die Hörweite für die Uhr war durch die Saite nicht verändert, dagegen fühlte sich Patientin ganz leicht im Ohr und auch das beständige Rauschen hatte sich etwas verloren, kam aber noch vor dem Ausziehen der Saite wieder, die Autophonie dagegen blieb weg, doch behauptete Patientin beim Weggehen, sie habe das Gefühl, als ob sich das Uebertönen der Stimme bald wieder einstellen werde, was denn auch in der Folge geschah.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich mich kürzer fassen. Das Uebel erwies sich als sehr hartnäckig und das Krankheitsbild war im Ganzen dasselbe, wie bei einem laugwierigen Tuben- und Paukenkatarrh. Die Autophonie wich nur sehr langsam, indem die freien Intervalle allmälig länger wurden und das lästige Symptom, auch wenn es sich einstellte, sich später von selbst wieder verlor. Anfangs aber war stets der Katheter nothwendig, um die Autophonie zu beseitigen. Bisweilen genügte ein einziger Ballondruck, manchmal aber kam es vor, dass sie auf den ersten Ballondruck wich, um mit dem zweiten wiederzukehren und dann erst durch wiederholtes Lufteintreiben völlig zu schwinden. Gewöhnlich injicirte ich eine Lösung von Zinksulfat (gr. iii/℥i) und ich hebe hervor, dass die eingespritzte Flüssigkeit nie die Autophonie hervorrief, im Gegentheil wich sie, wie ich oben bemerkt habe, bisweilen der blossen Luftdusche nicht, hingegen dem Einblasen von einigen Tropfen Flüssigkeit. Die Injection verursachte nur selten Brennen im Ohr, selbst dann nicht, als ich in der Folge einigemal eine Lösung von Argent. nitr. $\frac{\text{gr. iii} - \text{vi}}{℥\text{i}}$ injicirte, was ich nach meinen Erfahrungen bestimmt so auslegen darf, dass die Flüssigkeit

nicht bis in die Pauke gelangte. Die Einspritzung durch die Nase nach Gruber, die ich, um Rachen und Tubenmündung weniger zu reizen, hie und da anwendete $\left(\text{mit Solut. Zinci } \frac{\text{gr. i}\beta}{\ddot{z}\text{i}}\right)$, reussirte nie, die Empfindung im Ohr war dabei null oder sehr unbedeutend und die Autophonie wich nicht (offenbar genügte in diesem Falle das Verfahren nicht, um die Verstopfung in der Tuba zu überwinden). Die Besserung hielt nach der Luftdusche gewöhnlich bis zum Abend an, manchmal aber auch noch den folgenden Tag. Im ersteren Fall war es meist am Morgen beim Erwachen besser (ganz wie bei Tubenkatarrhen), bis dann, gewöhnlich durch eine Schneuzbewegung, die Autophonie wieder eintrat. Patientin behauptete, es sei ihr dann, wie wenn eine Wolke sich vor's Ohr legen würde. Auch starkes Niessen brachte ihr einmal die Autophonie, ebenso auch einigemal blosses Bücken, während anhaltendes Gurgeln sie oft verschwinden machte. Ist die Autophonie weg, dann fühlt sich auch Patientin viel leichter im Ohr und behauptet besser zu hören, obwohl für die Uhr kein erheblicher Unterschied nachzuweisen ist.

Die Behandlung bestand meist in Einspritzungen von Solutio Zinci (hie und da auch von Sol. Arg. nitr.) durch den Katheter, 2- bis 3mal wöchentlich, seltener wurde das Gruber'sche Verfahren angewendet. Zu Anfang liess ich 2mal je 4 Blutegel an den Pr. mastoid. setzen. Daneben gurgelte Patientin beständig mit Alaun und schnupfte eine Lösung von Argent. nitr. gr. i i/$\ddot{z}$i; später noch die Nasendusche (meist mit einem schwachen Zusatz von Kali carbon. und Kochsalz $\widehat{aa}$) verordnet. Patientin ist gegenwärtig (4. Aug.) noch in Behandlung. Die Hörweite besserte sich für meine Taschenuhr allmälig von 0 auf 16 Cm., auch die Sprache versteht sie jetzt besser. Valsalva gelingt immer noch nicht, mit dem Katheter geht die Luft in's Ohr, aber lange noch nicht in vollem Strom, sondern nur stossweise, d. h. man hört ein scharf abgesetztes, mehr oder weniger feuchtes Knattern ohne Sausen oder Blasen dazwischen (offenbar hat die Luft Mühe, die Passage zu forciren, es geht ein kurzer Stoss durch, dann ist der Durchgang geschlossen, bis der Druck der Luft wieder gross genug ist, um den Widerstand nochmals zu überwinden u. s. f.). Die injicirte Flüssigkeit scheint immer noch nicht recht in die Pauke zu kommen, sie macht nur hie und da Brennen und meist nur in geringem Grade, gewöhnlich gar nicht. Die Injection des Trommelfells hat sich verloren, dasselbe zeigt ausser graulicher Trübung und etwas vermehrter Concavität nichts Besonderes. Das continuirliche Sausen hat sich immer noch nicht verloren, nebenbei bemerkt, machte ich auch hier die Beobachtung, dass ein Zug auf den Tragus in der Richtung von hinten nach vorn dasselbe für einen Augenblick beseitigen konnte.

Die Autophonie stellt sich gegenwärtig nur selten mehr ein und ist nie von langer Dauer. Dagegen hat sich in der letzten Zeit eine Empfindlichkeit gegen manche auch ausser dem Körper erzeugte Töne und Geräusche eingestellt, welche nach der Aussage der Kranken im Anfange des Uebels nicht in dem Grade vorhanden war. Zum Theil

sind es solche, bei denen die Leitung durch den eigenen Körper eine Rolle spielen kann, wie das Dröhnen der Fusstritte auf dem Zimmerboden, das Oeffnen und Schliessen der Thüren, das Rasseln der Wagen; aber auch anderer durch die Luft fortgeleiteter Schall, wie z. B. laute Musik (besonders gewisse Töne), lautes Sprechen oder Rufen machen einen unangenehmen Eindruck auf die Kranke und greifen ihr den Kopf an. Die auf den Scheitel gesetzte c^1 Gabel machte der Patientin keine unangenehme Empfindung im rechten Ohr, hielt ich sie dagegen frei in der Luft unmittelbar vor das rechte Ohr, so war der allerdings starke Ton viel unerträglicher als links.

Nachtrag.

Im Laufe des August besserte sich das Uebel bedeutend sowohl in Bezug auf die Hörweite als das Aufhören der Autophonie. Ein Rückfall gab mir Gelegenheit, noch einmal die Richtigkeit der oben angeführten Versuche zu konstatiren. In Bezug auf die Auscultation konnte ich mich deutlich überzeugen, dass während der Dauer der Autophonie das Geräusch bei der Luftdusche stark consonirend, aber durchaus ein entferntes, im Rachen entstehendes war; als es durchdrang und näher kam, war damit auch die Autophonie verschwunden. Die Saite hatte wieder denselben Erfolg, ebenso das Füllen des Gehörgangs mit Wasser und ich überzeugte mich mit dem Otoskop, dass damit die Stimmresonanz auch objectiv verschwunden war.

Wenn ich mir über den mitgetheilten Fall einige epikritische Bemerkungen erlaube, so weiss ich gar wohl, dass die Erörterung solcher heikler physikalischer Fragen für den praktischen Arzt mancherlei Klippen in sich birgt, indessen halte ich es für unsere Aufgabe, nach Kräften an dem gemeinsamen Werke zu arbeiten.

Die mitgetheilte Krankengeschichte hat mich in meiner früheren Vermuthung bestärkt, dass die beschriebenen Erscheinungen Resonanzphänomene seien, ein Selbsttönen der durch Tubarverschluss völlig abgesperrten Luft im Mittelohr (Tympanophonie will ich das Symptom bezeichnen). Dass die Erscheinungen jeden Augenblick durch blosses Schneuzen, Niessen, Schlucken vollständig verschwinden oder auch entstehen konnten, beweist jedenfalls, dass sie an sehr veränderliche Bedingungen geknüpft sind, und schon aus diesem Grunde ist die Ansicht von Gruber, welcher das Phänomen als eine durch starke Schwellung der Mittelohr-Schleimhaut bewirkte Consonanzerscheinung ansieht, unhaltbar. Eher könnte man an die Anwesenheit von Flüssigkeit in der Pauke und allfällige Lageveränderungen derselben denken. Insofern als zähe Schleim- oder Eitermassen im Stande sind, die Tuba zu verstopfen und so in der Pauke oder vielleicht auch im Pr. mastoid. einen geschlossenen Luftraum herzustellen, könnten

sie nach meiner Ansicht zur Entstehung der Resonanz beitragen. Hingegen glaube ich mich im vorliegenden Falle bestimmt überzeugt zu haben, dass keine Flüssigkeit in der Paukenhöhle angesammelt war, und umgekehrt habe ich in vielen Fällen von Empyem oder Schleimansammlung in der Pauke, wo das Niveau der Flüssigkeit sich deutlich durch das Trommelfell hindurch markirte und auch die Paracentese ihre Anwesenheit constatirte, keine Tympanophonie gefunden. Auch nach dem Gruber'schen Verfahren der Einspritzung durch die Nase, wo doch meist ziemlich viel Flüssigkeit in die Pauke gelangt, habe ich das uns beschäftigende Phänomen nicht beobachtet.

Am natürlichsten scheint es mir einstweilen, den Grund so schnellen Verschwindens und Entstehens in einer Verstopfung der Tuba zu suchen. Dass eine solche wirklich bestand, geht aus dem Ergebniss der Auscultation, ferner unter anderm auch daraus hervor, dass die durch den Katheter eingespritzte Zinklösung nie oder nur höchst selten Brennen im Ohr verursachte. Man kann sich ohne Zwang vorstellen, dass durch die Luftdusche, wenn sie kräftig genug war, das Lumen der Tuba für kürzere oder längere Zeit geöffnet, Schleim, der dasselbe ausfüllte oder die Wände verklebte, bei Seite geschoben wurde. Dass dagegen blosses Schneuzen oder Niessen das Gegentheil bewirkte, wird nicht auffallen, es trieb wahrscheinlich den Schleim zu einem Pfropf zusammen, hatte aber nicht die Kraft, denselben fortzuschaffen. Für meine Ansicht lässt sich ferner anführen, dass anhaltendes Gurgeln manchmal im Stande war, die lästige Erscheinung zu beseitigen, dass dieselbe bisweilen von selbst auf ganz kurze Momente verschwand, und dass gleichzeitig mit ihrem Eintreten Patientin die Empfindung hatte, wie wenn plötzlich eine Wolke sich vor ihr Ohr lagerte, oder wie wenn es ihr auf einmal schwer und dumpf im Ohr würde, Klagen, die man bei Verstopfung der Tuba häufig zu hören bekommt. Befremdend könnte es erscheinen, dass während des Liegenlassens der Saite die Tympanophonie weg blieb, man wird dies aber nicht auffallend finden, wenn man bedenkt, dass die Tuba kein runder Kanal, sondern eine Spalte ist; es kann daher die drehrunde Saite unmöglich die ganze Spalte ausfüllen, sondern sie wird als ein Keil wirken, der die Wände auseinander hält. Dass die Tympanophonie durch die Paracentese des Trommelfells nicht augenblicklich gehoben wurde, erkläre ich mir aus der kleinen Stichöffnung, deren Ränder sich leicht aneinander legten.

Uebrigens weiss ich wohl, dass ich mit meiner Annahme auf einem streitigen Gebiet stehe und dass mit der Entscheidung der Frage von dem normalen Offen- oder Geschlossensein der Tuba (nämlich des unter dem Knorpelhaken befindlichen Raumes), für welche immer noch pro et contra gekämpft wird, auch meine Erklärung stehen oder fallen muss. Ich bin im Moment ausser Stande, theoretisch die Frage zu entscheiden, ob nicht ein Offensein der Tuba zur Verhütung von Resonanz im Mittelohr nothwendig sei, indessen will es mich bedünken, dass das Offen- oder Geschlossensein des eustachischen Kanals für die Funktion des Ohrs nicht gleichgültig sein könne. Allerdings kann ich mir nicht verhehlen, dass eine so stark ausgesprochene Tympanophonie selten ist, während wir doch häufig Verstopfung der Tuba diagnostiziren. Ob es sich aber dabei jedesmal um einen Verschluss des unter dem Knorpelhaken befindlichen Raumes oder nur der übrigen Tubenspalte handelt, muss dahingestellt bleiben, zudem finde ich, seit ich darauf achte, Veränderungen der eigenen Stimme bei Mittelohr-Katarrhen ziemlich häufig.

Ehe ich weiter gehe, muss ich kurz die Frage berühren, auf welchem Wege die eigene Stimme gehört werde. Es ist klar, dass die beim Sprechen erzeugten Vibrationen auf verschiedenem Wege unser Ohr erreichen können: 1) einmal werden sie sich der umgebenden Luft mittheilen und dann wie jeder andere von aussen kommende Schall an unser Trommelfell schlagen, 2) werden sie sich auch in den festen Theilen unsers Körpers bis zum Labyrinth fortpflanzen. Bei dieser sogenannten Knochenleitung kommen übrigens nicht blos die mit Umgehung des äusseren und mittleren Ohrs in den festen Theilen unmittelbar zum Labyrinth fortgeleiteten Schwingungen in Betracht, sondern ebensosehr diejenigen, welche von den Wänden des Gehörgangs, namentlich des knorpligen Theils (Helmholtz) *) und — füge ich hinzu — auch von den Paukenwandungen an die Luft des Gehörgangs und der Pauke übergehen. Diesen Theil der Schallleitung kennt man jedenfalls noch nicht genügend. 3) Endlich könnte man sich vorstellen, dass die Schallwellen aus dem Rachen durch die Luftsäule der Tuba, falls diese als offen gedacht wird, in die Pauke gelangen. Die letzte Möglichkeit ist gewiss am wenigsten zu berücksichtigen, wie dies z. B. aus den Unter-

*) Archiv für Ohrenheilkunde. V. pag. 90 u. f.

suchungen von Voltolini*) und dem modifizirten Rinne'schen Versuch hervorgeht; es müsste auch der Ton der eigenen Stimme bei jeder Schluckbewegung, wobei jedesmal die ganze Tubenspalte klafft, sich ändern, ferner müsste bei Verstopfung der Tuba die eigene Stimme äusserst schwach klingen, was nicht der Fall ist.

Es ist anzunehmen, dass wir unsere Stimme hauptsächlich auf dem ersten der drei angeführten Wege hören; nicht dass keine in den festen Theilen fortgeleitete Schwingungen das Labyrinth erreichen werden, aber sie werden gegenüber den andern nur eine schwache Schallempfindung hervorrufen, da unser Ohr für die Aufnahme von Schallwellen aus der Luft gebaut ist.**) Es beweist dies unter Anderm der Versuch von Rinne, den A. Fick in der Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane (pag. 141) anführt: Setzt man eine tönende Stimmgabel an die Zähne (oder die Schädelknochen) und lässt sie hier ausklingen, bis man nichts mehr von ihr hört, so wird man den Ton sofort wieder vernehmen, wenn man sie dicht vor das Ohr hält. Ganz dasselbe ist auch der Fall mit einer Stimmgabel, die man zuerst frei in der Mundhöhle (mit Rücksicht auf die Leitung durch die Tuba) ausklingen lässt.

Wenn man ferner die Zuleitung der eigenen Stimme durch die äussere Luft hindert, was am besten durch Füllen beider Gehörgänge mit Wasser geschieht, so macht man folgende Beobachtung: 1) die eigene Stimme tönt auffallend schwach, entfernt, 2) auch beim lauten Rufen tönt sie für den Sprechenden nicht viel stärker als beim Flüstern, das also verhältnissmässig besser gehört wird,***) 3) die Stimme scheint mitten im Kopf zu sitzen, während sie sonst mehr nach aussen verlegt wird, es

---

*) Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1870 pag. 31.

**) Wenn Lucae (Untersuchungen über die Knochenleitung. Archiv für Ohrenheilkunde I. pag. 304) sagt: „Vor Allem ist es die eigene Stimme, welche besonders auf dem Wege der Knochenleitung zu unserm Ohr gelangt", so kann ich ihm hierin nicht beistimmen.

***) Schmidekam (experimentale Studien) fand, wenn er mit Wasser in den Gehörgängen untertauchte, dass er das Maass für die Stärke seiner Stimme verloren hatte, die Umgebung erschrack über sein lautes Sprechen, während er glaubte, mit gewöhnlicher Stimme zu sprechen. Dieser Verlust betraf nur die laute Sprache, während die Flüstersprache ziemlich unverändert wahrgenommen wurde. Es stimmt dies mit den von mir angegebenen Resultaten überein, nur muss ich bemerken, dass in meinen Versuchen der Sprechende das Maass für die Stärke seiner Stimme nicht in dem Grade verloren hatte. Es wird dies aber nicht befremden, wenn man bedenkt, dass die beiden Versuche nicht ganz identisch sind.

ist dies für den Sprechenden sehr unangenehm. — Füllt man nur Ein Ohr mit Wasser, so scheint die eigene Stimme vorzüglich in diesem Ohr zu tönen, sie klingt aber noch nicht so schwach, so fern, wie wenn beide Ohren mit Wasser gefüllt sind, weil eben die Luftleitung auf einem Ohr noch fortbesteht. Die auf dem Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird nur auf dem mit Wasser gefüllten Ohre gehört.

Aehnlich sind die Erscheinungen, wenn man beim Sprechen die Hände vor die Ohren hält. Geschieht dies nur leicht, ohne einen Druck auf die Ohrmuschel auszuüben, so erscheint die eigene Stimme nicht schwächer, aber eigenthümlich hallend, schetternd und dadurch kann sie selbst etwas verstärkt erscheinen. Drückt man die Finger fest in die Ohren, so wird sie schwächer; es soll dies nach Helmholz vom Druck auf die Wurzel des Ohrknorpels herrühren, denn nach diesem Forscher geht die sogenannte Kopfknochenleitung wesentlich durch den knorpligen Theil des Gehörgangs und von diesem auf die Luft im Gehörgange und auf das Trommelfell über;*) durch den Druck werden aber diese Schwingungen beeinträchtigt. Solche Versuche sind aber zu unserm Zweck weniger entscheidend, da die Resonanz der Luft im äusseren Gehörgang dabei mit im Spiel ist.

Dass beim Füllen der Ohren mit Wasser die Schallwellen der Luft zum grössten Theil eliminirt werden, ist nicht zu bezweifeln, und wenn wir sicher wären, dass dadurch die Knochenleitung nicht verändert, resp. geschwächt würde, so könnte allerdings das Schwächertönen der eigenen Stimme nur auf das Ausbleiben der Luftschallwellen bezogen werden. Lucae, um das Stärkertönen der Stimmgabel auf dem mit Wasser gefüllten Ohre zu erklären, behauptet zwar,**) dass durch das Wasser die Knochenleitung noch verstärkt werde, indem die Schwingungen des knöchernen Gehörganges durch das dem Knochen weit verwandtere Medium des Wassers viel leichter auf die ganze Oberfläche der Membran übertragen werden, als es der Fall ist, wenn die im Gehörgange befindliche Luft diese Vermittlerrolle übernimmt. Hat hiebei Lucae nicht übersehen, dass durch die auf dem Trommelfell lastende Wassersäule seine Schwingbarkeit beeinträchtigt werden wird?

Immerhin scheint mir namentlich der Rinne'sche Versuch

---

*) Vergleiche Lucae Archiv für Ohrenheilkunde. V. pag. 90.

**) Ebenda pag. 94.

deutlich zu beweisen, dass die eigene Stimme hauptsächlich durch die äussere Luft gehört wird und ich möchte hinzufügen, dass, sobald die Luftleitung wegfällt, die Stimme nicht nur schwächer, sondern auch wesentlich anders tönt. Es liesse sich überhaupt die Frage aufwerfen, ob nicht, wenn wir vorwiegend mit Hülfe der Knochenleitung hören, der Gesammteindruck ein anderer sei, indem dabei viel mehr Resonanz im Ohr auftrete, als beim gewöhnlichen Hören durch die Luft, wodurch der Ton etwas Hallendes, Schetterndes bekomme. Um dies zu entscheiden, müsste man vorher untersuchen, ob die Resonanz nicht vielmehr eine Folge sei der Methoden, die man anwendet, um die gewöhnliche Leitung durch die Luft zu eliminiren.

Auf diesen Verhältnissen beruhen sicher noch manche räthselhafte Beobachtungen. So fällt mir z. B. die Thatsache ein, dass manche Schwerhörende die englischen Ohrmuscheln (sog. ear-trumpets von Weiss in London) mit auffallendem Vortheil gebrauchen, während sie Andern den Ton nicht deutlicher machen, sondern ihm nur einen hallenden, schetternden Beiklang geben, und dass sich zum Voraus nicht sagen lässt, wem sie nützen werden. Anfangs glaubte ich, dass die Wirkung proportional sein müsse der Grösse der Schallöffnung, d. h. der Menge der aufgefangenen Schallwellen. Häufig ist dies aber nicht der Fall; eine kleinere Nummer kann ebenso gut dienen wie eine grosse. Ich stelle mir vor, dass hiebei die sogenannte Knochenleitung eine Rolle spielt und dass man von diesem Gesichtspunkt aus die Construktion der ear-trumpets und ihren Nutzen im einzelnen Fall wird beurtheilen müssen. Auch die Beobachtung, dass manche Patienten im Eisenbahnwagen, wo die durch das Fahren erzeugten Geräusche sich leicht und mittelbar durch den Körper fortpflanzen, auffallend schlecht, andere aber gut hören, steht gewiss zu diesen Verhältnissen in Beziehung.

Um nun wieder auf unsere Krankengeschichte zurückzukommen, so kann der Grund, warum nur die eigene Stimme, das eigene Athmen, nicht aber der ausser uns erzeugte und durch die Luft fortgeleitete Schall einen auffallend verstärkten und veränderten Ton zeigten, nur darin liegen, dass im erstern Falle die Schallquelle im eigenen Körper liegt und dass hiebei neben der Leitung durch die äussere Luft die Fortpflanzung durch die festen Theile in Betracht kommt. Aus dieser letztern wird man sich die verstärkte Stimmresonanz erklären müssen. Nehmen wir nun an, es sei z. B. durch völligen Abschluss der Tuba die Bedingung zur Resonanz (in der Pauke) besonders günstig, so kann es immerhin auffallen, dass die Resonanz nur bei der eigenen Stimme und nicht auch beim Sprechen Anderer eintritt und man muss sich vorläufig vorstellen, dass bei der Knochenleitung die Bedingungen

zur Resonanz besonders günstig seien. Man könnte sich z. B. denken, dass dabei von den Wandungen des Mittelohrs oder des äusseren Gehörgangs leichter stehende Schwingungen der eingeschlossenen Luft erzeugt werden. Dass durch Füllen des Gehörgangs mit Wasser oder festes Zudrücken des Tragus die Stimmresonanz aufhörte, kann auf den ersten Blick auffallend scheinen, man hat sich aber dabei zu erinnern, dass nur Ein Ohr krank war. Wenn nun dadurch auf dem letztern nicht nur die von aussen kommenden Schallwellen abgehalten, sondern auch der wichtigste Theil der Knochenleitung paralysirt wurde, so musste bei der im Ganzen geschwächten Zuleitung auch die Resonanz auf ein Minimum reducirt werden und dadurch die eigene Stimme vorzüglich nur durch das gesunde Ohr zur Wahrnehmung gelangen. Dass nach Helmholtz die Kopfknochenleitung wesentlich durch den knorpligen Theil des Gehörgangs vermittelt wird und von diesem auf die Luft im Gehörgange und auf das Trommelfell übergeht, dass sie somit durch starken Druck auf den Knorpel des Gehörgangs (durch Aufhebung seiner Schwingungsfähigkeit) sehr geschwächt wird, haben wir oben gesehen. Beim Füllen des Gehörgangs mit Wasser scheint mir trotz der gegentheiligen Behauptung von Lucae (siehe oben) dasselbe der Fall zu sein, indem durch das Gewicht der Wassersäule die Schwingungsfähigkeit des Trommelfells beeinträchtigt wird.*)

Die Beobachtungen bei mit Wasser gefülltem Gehörgange stehen der obigen Betrachtung nicht entgegen; es ist hier viel weniger das Hallen, als die starke Dämpfung namentlich der lauten (eigenen) Stimme, überhaupt jedweden Schalles und das aus dem Kopf Heraustönen, was uns auffällt. Allerdings hat die eigene Stimme einen eigenthümlichen, etwas dumpfen Klang, aber ebenso auch die Stimme Anderer.

Jedenfalls — um noch kurz zu resümiren — scheint es mir festzustehen, dass Verstopfung der Tuba die Wahrnehmung der eigenen Stimme in einer eigenthümlichen, für den Kranken unangenehmen Weise verändert. Man kann sich hievon bei jedem starken Schnupfen überzeugen, und gegenwärtig behandle ich einen jungen Mann mit subakutem Mittelohrkatarrh ohne Exsudat

*) Ich möchte mir hier die Frage erlauben, ob vielleicht die auffallende Beobachtung, dass bei mit Wasser gefüllten Gehörgängen die eigene Flüstersprache im Verhältniss zur lauten Sprache auffallend stärker tönt, gerade in der Belastung des Trommelfells mit Wasser ihren Grund haben könnte, welche stärkeren Excursionen mehr Widerstand entgegensetzen würde, als schwachen.

in der Pauke, aber mit Verstopfung der Tuba, der die eigene Stimme in der beschriebenen Weise hört; sowie ich aber durch den Katheter einigemal Luft eingeblasen habe, ist die abnorme Erscheinung für einige Zeit weg. Nur selten zwar ist der Ton der eigenen Stimme so auffallend verstärkt, wie in dem oben mitgetheilten Fall; meist ist die veränderte Wahrnehmung nur subjectiv und lässt sich nicht objectiv durch das Otoscop constatiren, wie in dem eben erwähnten Falle. Charakteristisch ist aber stets der dumpfe, hallende und desshalb undeutliche, sich häufig überwerfende Ton der Stimme, der mitten im Kopf zu sitzen scheint und dadurch das Sprechen erschwert. Ich erkläre mir die Beobachtung, wie bemerkt, durch Resonanz in der Pauke, ebenso wie beim Zuhalten der Ohren durch Resonanz im äusseren Gehörgang eine ähnliche Erscheinung auftritt.

3.

Ueber den bei Krankheiten des Gehörorgans vorkommenden Schwindel (Gehörschwindel).

Von Dr. Gustav Brunner in Zürich.

(Mit einem Holzschnitt.)

Dass Schwindel bei den verschiedensten krankhaften Zuständen des Ohres häufig vorkommt, ist eine jedem Ohrenarzt wohlbekannte Thatsache, und bei dem grossen Interesse, das dieser merkwürdige Zusammenhang des Schwindels mit dem Ohre darbietet, dürfte es nicht unangemessen sein, das hieher gehörende Material einmal im Zusammenhang zu besprechen. Vorher aber seien mir einige Bemerkungen über den Schwindel im Allgemeinen gestattet.

Der Schwindel lässt sich kurz als Störung des Gleichgewichtsgefühls definiren.*) Das Gleichgewicht braucht dabei durchaus

*) Eine exacte umfassende Definition des Schwindels zu geben, hält bei unsern mangelhaften Kenntnissen schwer. Hasse (Nervenkrankheiten) sagt: Der Zusammenhang zwischen sensibler oder durch Vorstellungen hervorgebrachter Erregung des Gehirns mit denjenigen Parthien dieses Organs, welche die motorische

nicht gestört oder auch nur bedroht zu sein, es genügt vollkommen die — begründete oder unbegründete — Vorstellung, dasselbe sei gestört, oder könne gestört werden. Als Beispiel mag der Schwindel beim Hinabblicken in eine grosse Tiefe dienen.

Man ist zu der Annahme berechtigt, dass im Gehirn (wo? ist noch unbekannt) ein Gleichgewichtscentrum existire, ein Knotenpunkt, welcher stets das Gleichgewicht des Körpers regulirt, d. h. in jedem Augenblick die nöthigen combinirten Bewegungen zur Unterstützung des veränderten Schwerpunktes ausführt, und zwar instinctiv, ohne dass es dazu einer besonderen Verstandesoperation bedarf, ja ohne dass wir uns dessen klar bewusst sind. Zu diesem Zwecke muss das Centrum einestheils mit Hülfe der Sinne von den jeweiligen Veränderungen der Körperstellung auf's Genaueste unterrichtet und anderseits mit den motorischen Coordinationscentren in geeigneter Weise verknüpft sein. Aufgabe des Centrums ist es dann, auf Grundlage der einlaufenden Rapporte von sich aus die passenden Impulse nach der motorischen Sphäre abzugeben, eine Aufgabe, die in das Gebiet der psychischen Functionen gehört. Die Zusammensetzung dieses Apparates, die ein- und austretenden Nerven, sowie die Art ihrer Verknüpfung müssten wir kennen, um eine präcise Einsicht in die Mechanik des Schwindels zu gewinnen, denn es ist anzunehmen und wird auch durch die Erfahrung bestätigt, dass Veränderungen in jedem der drei Factoren Schwindel verursachen können. Speciell für unser Thema würde es sich fragen, in welcher Weise der Acusticus mit diesem Gleichgewichtsapparat verknüpft sei.

Unter den Werkzeugen der Information sind vor Allem zu nennen: Das in seiner Natur noch nicht genugsam aufgeklärte Muskelgefühl, der Gesichtssinn, der Gefühlssinn. Dass das Mukelgefühl auch bei den Raumvorstellungen, die wir durch das Auge gewinnen, eine wichtige Rolle spielt, ist bekannt und ein Beweis davon der heftige Schwindel bei Lähmung der Augenmuskeln. In wie weit hiebei der Gehörsinn mithelfe, vermag ich nicht zu entscheiden, doch glaube ich nicht, dass man ihm einen grossen Antheil wird zumessen können.

Man theilt den Schwindel gewöhnlich ein in den Sinnesschwindel, den symptomatischen und sympathischen

Innervation vermitteln, scheint beim Schwindel in der Weise gestört zu sein, dass scheinbare Bewegungen entweder des eigenen Körpers oder der Aussendinge zum Bewusstsein kommen und unwillkürliche Bewegungen in der durch die Täuschung gegebenen Richtung, endlich Umfallen und Bewusstlosigkeit erfolgen.

Schwindel, wobei dann noch der psychische und toxische Schwindel zu registriren bleibt.

Der Sinnesschwindel entsteht durch ungewöhnliche Sinneseindrücke, welche das Ich mit der jeweiligen Gleichgewichtslage, wie es sie instinctiv aus dem Muskelgefühl in Verbindung mit dem Tastgefühl ableitet, nicht in Einklang bringen kann; Hasse sagt: „das Bewusstsein ist nicht geübt, rasch und sicher dieses Missverhältniss aufzulösen und so erfolgt Verwirrung der Perception, motorische Innervation im Sinne jenes Widerspruches, kurz die Erscheinungen des Schwindels.“ *) Gewöhnlich sind es Einwirkungen auf den Gesichtssinn, welche Sinnesschwindel verursachen, ob dies bei andern Sinnen, speciell beim Gehörsinn auch der Fall sei, ist meines Wissens, wie überhaupt Vieles auf diesem Gebiete, noch nicht Gegenstand einer genauen Untersuchung gewesen; ich möchte es bezweifeln. Hasse sagt nach Erörterung des Gesichtsschwindels: „Weniger klar und häufig sind die Fälle, wo mittelst des Gehörsinnes in ähnlicher Weise Schwindel zu Stande kommt.“ Beispiele führt er nicht an, mir selbst ist auch keines bekannt. Es gibt wohl Fälle, wo in Folge von Gehöreindrücken Schwindel entstand,**) aber der Zusammenhang scheint mir dabei ein ganz anderer zu sein als beim Gesichtsschwindel. Es ist nämlich der intensive Schalleindruck an sich, der Schwindel verursacht (ähnlich vielleicht wie heftiger Schreck), jedenfalls handelt es sich nicht um einen Widerspruch zwischen den Gehöreindrücken einer- und dem Muskelgefühl mit den Gesichtsvorstellungen anderseits.

Symptomatisch heisst man den Schwindel, der von Krankheiten der nervösen Centralorgane bedingt wird.

Am unklarsten sind die Fälle, die man als sympathischen Schwindel bezeichnet. Hieher gehört der Schwindel bei Magen-, Leber, Nierenaffectionen, bei Helminthiasis und Menstruationsanomalien. Wenn man auch mit Erfolg bestrebt ist, das Gebiet des sympathischen Schwindels immer mehr einzuschränken, indem man z. B. den Magen- und Nierenschwindel als toxischen Schwindel auffasst, den Herzschwindel von Circulationsstörungen ableitet,

*) Mit dieser Erklärung scheint mir — nebenbei bemerkt — die Thatsache im Widerspruch, dass Kinder viel weniger an Schwindel leiden (z. B. beim Drehen im Kreise) als Erwachsene und doch sollte bei den Letztern die Uebung des Ichs im Beurtheilen extraordinärer Sinneswahrnehmungen grösser sein.

**) Einen solchen Fall, von Schmidekam an sich selbst beobachtet, siehe unten.

so bleiben noch zahlreiche Fälle übrig, wo diese Erklärungen nicht zutreffen. Ich glaube z. B. nicht, dass der Magenschwindel stets ein toxischer Schwindel sei. Es gibt Beobachtungen, welche zu beweisen scheinen, dass der Vagus in einer besonderen Beziehung zum Schwindel stehe, und doch kann man nicht einsehen, was dieser Nerv mit dem Gleichgewichtsmechanismus zu thun haben sollte. Man kann an seine Beziehung zum Gefässsystem denken, aber wie soll man sich dann die Thatsache erklären, dass der Schwindel stets von Uebelkeit und Erbrechen begleitet wird? Ebenso gut könnte ich mir vorstellen, dass eine gewisse nachbarliche Beziehung des Vagus zu den Gleichgewichtscentren die Ursache sei, sei nun dieselbe eine uns noch unbekannte nothwendige Verknüpfung oder eine blos zufällige Nachbarschaft.

Betrachten wir nun den vom Ohr ausgehenden Schwindel näher.

Man kann Schwindel hervorrufen durch Druck auf das Trommelfell von aussen, durch Eintreiben von Luft oder Flüssigkeit per tubam in die Pauke, Durchleiten eines galvanischen Stromes durch die Ohren. Man beobachtet ferner Schwindel bei pathologischen Zuständen des Mittelohrs und des Labyrinths, speciell bei der sog. Menière'schen Krankheit und der Otitis labyrinthica von Voltolini. Ueber die Beziehungen krankhafter Veränderungen des Acusticus und seiner Wurzeln zum Schwindel wissen wir noch nichts.

Ich will zuerst die Fälle besprechen, wo Schwindel entsteht beim Einpressen von Luft oder Flüssigkeit in die Pauke, also beim Schneuzen, beim Valsalva'schen und Politzer'schen Versuch, bei der Anwendung des Katheters für Luft und Flüssigkeiten, beim Gruber'schen Verfahren. Alle haben das Gemeinsame, dass dabei der Druck in der Paukenhöhle gesteigert wird.

Nehmen wir den Valsalva'schen Versuch, so wird die in die Paukenhöhle eindringende Luft nach allen Richtungen eine gleichmässige Pression ausüben, das Trommelfell wird nach aussen, die beiden Fenstermembranen nach innen gedrückt werden, sofern die Ansicht von Helmholtz richtig ist, dass der Hammerstiel nur bei der Bewegung nach innen den Ambosstiel mitnimmt, bei der Schwingung nach aussen dagegen die Sperrzähne im Hammer-Ambosgelenk sich loslassen. Die Folge davon ist unzweifelhaft ein Druck auf alle in und um die Labyrinthflüssigkeit befindlichen weichen Theile, also

jedenfalls auch auf die Endausbreitungen des Acusticus. Mancherlei Nebenumstände können dabei in Betracht kommen, und nicht jedesmal pflegt bei dem angeführten Verfahren Schwindel einzutreten. Ich habe oft beobachtet, dass in einem gewissen Stadium der Behandlung das Eintreiben von Luft, z. B. der Valsalva'sche Versuch oder schon blosses Schneuzen genügt, um momentan Schwindel zu verursachen, während dies früher nicht der Fall war. Der Hauptgrund liegt meiner Ansicht nach darin, dass bei einem gewissen Grade von Verstopfung die Tubarspalte sich wie ein Ventil verhalten, d. h. bei genügendem Druck die Luft wohl in die Pauke hinein, aber nicht heraus lassen wird; einen andern Grund kann man darin finden, dass bei anhaltender Tubenverstopfung das Trommelfell nach einwärts gedrückt ist und daher bei plötzlich eindringender Luft seine Excursion um so stärker ausfallen wird. Es kann auch gesteigerte Reizbarkeit des Acusticus, wie sie während der Behandlung nicht selten eintritt, daran Schuld sein. Dass bei Ankylose im Hammer-Ambosgelenk der Valsalva'sche Versuch eine andere Wirkung hervorbringen, dass dabei der Steigbügel etwas aus dem ovalen Fenster herausgerissen werden wird, unterliegt wohl keinem Zweifel. Klinische Erfahrungen über das Verhalten einer solchen Combination zum Schwindel besitzen wir indessen keine. Dass der Schwindel in den angeführten Fällen von dem verstärkten intraauriculären Drucke herrühre, ist allerdings wahrscheinlich, aber nicht sicher bewiesen, und es muss dahingestellt bleiben, ob dabei noch andere Momente zu berücksichtigen seien.

Es scheint fast, als ob bei Druck auf das Trommelfell von aussen weniger leicht Schwindel entstünde. Der Vorgang hiebei ist allerdings etwas anders als beim Valsalva'schen Versuch, mehr dem normalen ähnlich. Der Druck geschieht nur auf Ein Fenster und die Labyrinthflüssigkeit kann am andern ausweichen. Uebrigens weiss ich ganz wohl, dass beim Ausspritzen der Ohren auch bei unverletztem Trommelfell nicht selten Schwindel eintritt und ich behandle gegenwärtig eine Dame mit chronischem Mittelohrkatarrh ohne Perforation, bei welcher auf diese Weise leichter Schwindel entsteht, als z. B. beim Gruber'schen Verfahren. Das ist aber nicht die Regel. Dagegen ist bekannt, dass man bei Trommelfelldefect und Eiterung in der Paukenhöhle mit dem Ausspritzen vorsichtig umgehen muss, wenn man nicht heftigen Schwindel bis zur Ohnmacht riskiren will. Ich glaube, dass in solchen Fällen nicht nur der Mangel des Trommelfells,

sondern besonders auch die Hyperämie und daher gesteigerte Reizbarkeit des Labyrinths von Bedeutung ist, denn ich habe solche Zufälle besonders bei sehr vernachlässigten Fällen mit abundanter Otorrhöe, hyperämischer, granulirender Paukenschleimhaut und Verdacht auf Caries gefunden.

Als Schmidekam*) seine beiden Trommelfelle mittelst eines Gummischlauches mit einer Wassersäule von 54—117 Cm. Höhe belastete, verspürte er einen intensiven Schmerz in den Ohren mit Schwindel und Uebelkeit fast bis zur Ohnmacht, so dass er sich hinlegen musste, worauf dann Würgen und Erbrechen folgte. Das Wasser war kalt. Wiederholte er den Versuch mit Wasser von 25 ° Reaum., so traten die unangenehmen Zufälle bei derselben Druckhöhe nicht ein. Er erklärt sich dieselben durch Reizung des Nerv. auricul. vagi in Folge der niedrigen Temperatur des Wassers, „da Reizungen dieses Nerven schon häufig räthselhafte Erscheinungen zur Folge gehabt haben.“ **)

Auffallend finde ich, dass Magnus***) bei den interessanten Versuchen, die er während eines Brückenbaues in Königsberg unter einem Druck von $2^1/_2$ Atmosphären anstellte, Nichts von Schwindel erwähnt. Bevor sich die Druckdifferenz vor und hinter dem Trommelfell ausgeglichen hatte — und hiezu war, beiläufig bemerkt, stets eine Schluckbewegung,†) manchmal selbst der Valsalva'sche Versuch nothwendig — empfanden die Meisten neben Brausen und Schwerhörigkeit einen heftigen, drückenden Schmerz in den Ohren. Letzterer rührte offenbar von der starken Spannung des Trommelfells her, welches eine lebhafte Scharlachröthe zeigte und stark nach innen gewölbt war mit verändertem Lichtreflex. Sofort nach erfolgter Ausgleichung verschwanden die unangenehmen Empfindungen und Magnus sagt: „Die Eintreibung von Luft per tubam ist das einzige Erforderniss, um

*) Experimentelle Studien.

**) Man könnte vielleicht auch daran denken, dass durch das kalte Wasser eine starke Hyperämie im innern Ohr enstanden sei.

***) Archiv für Ohrenheilkunde I. pag. 269.

†) Angenommen auch, die Tuba der Versuchspersonen sei vollkommen normal gewesen, so ist dies für mich noch kein Beweis gegen die Existenz eines kleinen durchgehenden Luftraums unter dem Knorpelhaken, denn es ist begreiflich, dass derselbe nicht genügte, um eine so bedeutende Druckdifferenz schnell genug auszugleichen und dass man desshalb noch eine Schluckbewegung zu Hülfe nehmen musste.

sich vor jeder Unbequemlichkeit zu bewahren.“ Und doch lastete auf beiden Labyrinthfenstern ein Druck von $2^1/_2$ Atmosphären! resp. $1^1/_2$ Atmosphären Ueberdruck, während es sich beim Valsalva'schen Versuch höchstens um $^1/_8$ Atmosphäre Ueberdruck handeln wird, denn wenn ein kräftiger Mann mit voller Anstrengung seiner Lunge in ein Druckmanometer bläst, so bringt er es, wie ich gesehen habe, kaum höher als $^1/_9$ Atmosphäre. Der Druck in dem pneumatischen Kabinet von Levinstein beträgt $^1/_5$—$^2/_5$ Atmosphäre. Ob der gleichzeitig auf beide Ohren wirkende Druck weniger Schwindel erzeugt, nach Analogie der galvanischen Reizung, ist eine blosse Vermuthung.

In letzter Zeit hat Friedrich Eugen Weber in Berlin bei Injectionen in den Arachnoidealraum gefunden,*) dass die farbige Flüssigkeit regelmässig durch den Aquaeductus cochleae in die Scala tympani der Schnecke dringe, sie folgte dabei Bahnen, welche nach ihm in ihrer Zeichnung mit den als Lymphräumen bezeichneten übereinkamen. Wenn die Versuche sich bestätigen, so wäre dadurch die Labyrinthflüssigkeit in nahe Beziehung zum Liq. cerebro-spinalis gebracht. Es scheint mir aber vor der Hand nicht gerathen, daraus irgend welche Folgerungen in Betreff unseres Themas zu ziehen.

Ganz so wie bei Valsalva verhält es sich auch bei den anderen Methoden, mittelst deren man Luft oder Flüssigkeit in die Paukenhöhle eintreibt. Dass es sich in allen diesen Fällen um wirklichen Schwindel und nicht, wie dies z. B. bei meiner Anwesenheit in Wien Dr. Benedict behauptet hat, um ohnmachtähnliche Zustände handelt, bedarf wohl für die Fachgenossen keiner weitläufigen Auseinandersetzung. Das Bewusstsein ist keinen Augenblick gestört, man beobachtet kein Erblassen, keine Schwäche der Herzthätigkeit; dagegen beschreiben nicht nur die Patienten ihren Zustand selbst als Schwindel, sondern derselbe lässt sich auch objectiv beobachten an dem Schwanken, den taumelnden Bewegungen; er kommt bisweilen erst zur Wahrnehmung beim Aufstehen oder Fortgehen und wird durch jede Bewegung verstärkt. Solche Kranke bleiben daher ein paar Augenblicke ruhig sitzen, bis sich das unangenehme Schwindelgefühl verzogen hat. Ich habe gefunden, dass manche Patienten deutlich angeben können, nach welcher Seite sie schwanken, und es wäre sehr interessant zu wissen, ob dies ebenso regelmässig von dem in An-

*) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1869. pag. 105.

griff genommenen Ohr abhängt, wie dies Brenner für den constanten Strom gefunden hat.

Einen sehr interessanten Fall, der mir zu beweisen scheint, dass Druckveränderungen im Ohre in Beziehung zu den Bewegungscentren stehen, habe ich im Jahre 1862 beobachtet.

Ein kräftiger Knabe vom Lande, 14 Jahre alt, den ich an chronischem Mittelohrkatarrh behandelte, bekam während der Luftdusche eine vollständige linksseitige Hemiplegie mit starkem Schwindel aber erhaltenem Bewusstsein, die sich nach einer Viertelstunde ebenso vollkommen verlor, so dass Patient den mindestens eine Stunde weiten Heimweg allein antreten konnte. Die Lähmung kam plötzlich ohne den geringsten Schmerz, Patient fühlte nichts als eine grosse Schwere und Schwindel. Leider kann ich jetzt nicht mehr mit Sicherheit sagen, ob die Hemiplegie auf der kathetrisirten Seite oder gekreuzt auftrat, wahrscheinlich war das erstere der Fall, auch besitze ich keine Notizen, wie es sich mit der Sensibilität verhielt und ob Reflexbewegungen möglich waren. Durch den plötzlichen Zufall betroffen versäumte ich, weitere Beobachtungen anzustellen. Jedenfalls aber war die willkürliche Bewegung der oberen und unteren linken Extremität so vollständig als möglich aufgehoben und auch die Gesichtsmuskeln, so viel ich mich entsinne, halbseitig gelähmt. Etwa 10 Minuten lang blieb die Lähmung unverändert, dann aber stellte sich ganz allmälig die Herrschaft über die Muskeln wieder ein und zwar, wie der Kranke angab, von der Peripherie aus, so dass er zuerst in den Fingerspitzen und Zehen die Möglichkeit einer Bewegung fühlte.

Ich kann hinzufügen, dass Patient niemals, weder vorher noch nachher, an irgend welchen nervösen Erscheinungen gelitten hat und dass seine Gesundheit stets untadelhaft war. Schon vor dem Zufall hatte ich ihn auf dieselbe Weise eine Zeit lang behandelt und auch nachher wendete ich noch einigemale die Luftdusche an, allerdings mit grosser Vorsicht, aber ohne das mindeste üble Ereigniss.

Das Gehör war durch den Zufall nicht beeinträchtigt worden und die Behandlung hatte einen befriedigenden Erfolg.

Bevor ich mir über die Erklärung einige Worte erlaube, muss ich auf die Wirkungsweise der Luftdusche eingehen. Ich benutzte damals die Compressionspumpe von Rau mit vergrössertem Luftkessel. Die Ladung betrug, wie ich genau weiss, circa 40 Kolbengänge, während ich in andern Fällen bis auf 60 und 70 gegangen bin. 40 Kolbengänge entsprechen einem Druck von $^1/_3$ Atmosphäre oder 5 $\mathfrak{A}$, zwischen 60 und 70 kommt man auf $^1/_2$ Atmosphäre oder $7\,^1/_2$ $\mathfrak{A}$ (mit einem grösseren Gummiballon bringt man es bei mässigem Drucke auf $2-2\,^1/_2$ $\mathfrak{A}$, bei starkem Drucke aber auf $4-4\,^1/_2$ $\mathfrak{A}$). Hiebei ist vorausgesetzt, dass der Luftkessel oder Ballon in unterbrochener Verbindung mit dem Manometer stehe.

Anders verhält es sich aber beim Kathetrisiren, wo der Katheter gewöhnlich locker in der Tubenmündung ruht und die einströmende

Luft fortwährend wieder abfliesst. Hierin liegt ein Grund, warum bei derselben Spannung im Luftkessel der Druck in der Pauke sehr verschieden ausfallen muss, je nachdem der Katheter mehr oder minder hermetisch in die Tuba eingesetzt ist; auch das Kaliber des Katheters und der Stand des Hahns am Ausflussrohr ist hier von Einfluss. Wenn ich bei derselben Ladung von 40 Kolbengängen die Luft durch den Katheter in einem demselben etwas Spielraum lassenden kurzen Gummischlauch einströmen liess, welcher in's Manometer führte, so stieg der Druck auch bei völlig geöffnetem Hahn nur auf $^1/_2$ ℳ, bei schwach geöffnetem nur auf $^1/_{30}$ ℳ — anstatt 5 ℳ bei ununterbrochener Verbindung. Man ersieht daraus den grossen Druckunterschied, der durch die Katheterstellung bedingt wird. Es ist dies eine Mahnung, beim Gebrauche der Compressionspumpe vorsichtig zu sein; ich wende übrigens dieselbe gegenwärtig nur noch hie und da zu diagnostischen Zwecken, sonst aber sets den Gummiballon an.

Wie soll man nun diesen merkwürdigen Zufall erklären? An ein Emphysem am Ostium pharyng. tubae — das mir übrigens noch nie vorgekommen ist — wird, abgesehen von der in diesem Falle sehr leichten Einführung des Instrumentes, wohl Niemand denken, es würde dies andere Erscheinungen verursachen. Dass keine bedeutende Verletzung in der Pauke, z. B. Zerreissung der Fenstermembranen mit Ausfluss des Labyrinthwassers stattgefunden, das beweist wohl die Thatsache, dass das Gehör nachher nicht im Mindesten beeinträchtigt war. Hingegen weiss man, dass das Dach der Paukenhöhle bisweilen defect ist, und Gruber hat nach einer forcirten Einspritzung an der Leiche die Dura mater an der Stelle des Defectes blasenartig aufgehoben gesehen. Ich könnte aber nicht recht einsehen, wie eine kleine Hervortreibung an dieser Stelle Hemiplegie verursachen sollte, auch spricht dagegen der vollständige Mangel aller Nacherscheinungen und die Unwahrscheinlichkeit eines solchen Defectes bei der Jugend des Patienten. Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme einer vom Gehörorgane vermittelten Reflexneurose in Folge plötzlicher intraauriculärer Drucksteigerung, ähnlich den unter analogen Verhältnissen auftretenden Schwindelerscheinungen. Bei einem Herrn, der an chronischem Pauken- und Tubenkatarrh mit Verstopfung der letztern litt, beobachtete ich einmal während des Lufteintreibens mit Katheter und Compressionspumpe ein beidseitiges unwillkürliches Zittern der obern und untern Extremitäten, welches mit heftigem Schwindel und einer leichten Betäubung, doch ohne Bewusstlosigkeit verbunden war. Alle Erscheinungen verloren sich nach wenigen Minuten. Derselbe Patient, der überhaupt dem Schwindel sehr unterworfen war, machte

die Beobachtung, dass er, sowie ich dem Schnabel des Katheters eine gewisse Drehung gab, plötzlich, ohne dass Luft eingetrieben wurde, Schwindel bekam. Ich stelle mir vor, dass dadurch das Tubarlumen klaffte und der Druck in der Pauke sich plötzlich änderte

Es scheint mir sehr wahrscheinlich, dass einer von den beiden Todesfällen, die Dr. Turnbull in Folge des Katheterismus zu beklagen hatte, auf diese Weise erklärt werden muss. Es war dies ein Bursche von 18 Jahren, der während der Operation leblos im Stuhle zurücksank und sich nicht wieder erholte. Kann nicht ebenso gut wie Schwindel und Ohnmacht, wie Hemiplegie auf dem Wege des Reflexes auch eine momentane Lähmung der grossen Centren des vegetativen Lebens entstehen? Man wird dies noch begreiflicher finden, wenn man sich erinnert, dass der Acusticus in der Medulla oblongata entspringt, welche bekanntlich der Sitz der Athembewegungen, überhaupt combinirter Reflexbewegungen ist.

Ich komme nun zu dem Schwindel, den man durch Galvanisiren hervorrufen kann. Hasse sagt in den Krankheiten des Nervensystemes, dass nach Purkinje ein galvanischer Strom, der von einem Ohre zum andern durch das Gehirn geleitet wird, Schwindel erzeuge. In neuester Zeit hat Brenner darüber interessante Mittheilungen gemacht.*).

Der Schwindel ist nach ihm eine der störendsten Nebenwirkungen beim Galvanisiren des Ohres. Er ist, wie Brenner sagt, ebenso bekannt als unerklärt, und erfordert die Aufmerksamkeit des Elektrotherapeuten um so mehr, als man die Folgen nicht kennt, zu denen er möglicherweise führen kann, wenn er eine gewisse Stärke hat. Die Gleichgewichtsschwankungen, die Brenner mit Hülfe eines am Kopfe der Versuchsperson befestigten Pinsels objectiv zur Anschauung brachte, können sich bis zum Umfallen steigern, ja selbst bis zur Ohnmacht. Zum Erzeugen des Schwindels ist es nothwendig, dass die Linie, welche die Elektroden verbindet, nicht parallel sei der Pfeilnaht, d. h. es dürfen nicht beide Pole auf derselben Schädelseite sich befinden. Am stärksten ist die Wirkung, wenn die Stromesrichtung die Pfeilnaht in einem rechten Winkel trifft. Auch die Schädelgegend, an welcher die Pole angesetzt werden, ist von Bedeutung. Am leichtesten entsteht der Schwindel vom Hinterhaupt, dem obern Theile des Nackens und den Warzenfortsätzen aus, am wenigsten leicht von der untern Hälfte des Antlitzes. Sofort mit dem Schlusse der Kette neigt die Versuchsperson den Kopf und Oberkörper zur Seite und bleibt in dieser Stellung bis zum Oeffnen der Kette, wo sie, wie von unsichtbarer Hand getrieben, in die ursprüngliche Stellung zurückkehrt. Nach dem Schwindel bleibt ein Gefühl von Uebelkeit bis zum Erbrechen und ein oft lange nachhaltender dumpfer Druck in der Mitte des Hinterkopfes über der Protuberantia occipit. zu-

*) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. I. Bd. I. Abth. pag. 75—78.

rück. Der Verlust des Gleichgewichts erfolgt ohne Ausnahme nach der Seite der Anode hin. Dieses Gefühl des Fallens nach einer Seite ist keine Täuschung, denn es kann objectiv demonstrirt werden, aber das Gefühl übersteigt die Wirklichkeit, denn wenn man das Experiment bei geschlossenen Augen vornimmt, so glaubt man schon bei niederen Stromesstärken mit dem Kopfe einen Kreisbogen von beispielweise einem Fusse und mehr beschrieben zu haben und erstaunt beim Oeffnen der Augen über die geringe Grösse der Exkursion. Wurde die Kathode auf den Nacken oder auf einen andern Theil des Rumpfes oder der Glieder aufgesetzt und durch Verdoppelung der anderen Leitungsschnur zwei Anoden hergerichtet, von denen vorläufig die eine auf den Pr. mastoid. aufgesetzt wurde, so entstand bei der Kettenschliessung heftiger Schwindel mit Neigung nach dieser Seite hin. In dem Momente aber, wo die bis jetzt freie andere Anode auf den anderen Pr. mastoid. aufgesetzt wurde, hörte der Schwindel sofort auf. Der Schwindel entsteht also nur, wenn eine, nicht aber wenn beide Schädelhälften zugleich unter den Einfluss der Anode gerathen. Durch inducirte Ströme ist man nach Brenner nicht im Stande, Schwindel hervorzubringen.

Diese in mancher Hinsicht interessanten Versuche geben, wie man sieht, über die directe Beziehung des Gehörorgans zum Schwindel nur eine negative Auskunft. Durch eine bestimmte Anordnung der Pole (in der verticalen Sagittalebene) ist es möglich, den Acusticus zu reizen, ohne dass Schwindel entsteht Als unausweichliche Nebenerscheinungen bei der Galvanisation des Ohres nennt nämlich Brenner nur die Reaction der sensiblen Trigeminusfasern und die Contraction der vom Facialis versorgten Muskeln. Unter den übrigen Nebenerscheinungen nimmt allerdings nach der Häufigkeit des Auftretens der Schwindel den zweiten Rang ein. Noch häufiger ist Contraction des Masseter, nach dem Schwindel reiht sich die Lichtempfindung an. Man könnte also eher daraus folgern, dass zur Schwindelerregung die Reizung der Acusticusausbreitung durch gesteigerten intraauriculären Druck nicht genüge.

Es mag hier auch eine Beobachtung von Schmidekam*) erwähnt sein. Als er nämlich den starken Ton der Sirene durch einen Kautschukschlauch längere Zeit direct in sein Ohr leitete, bekam er ein leichtes Schwindelgefühl und gelinde Brechneigung mit Ohrsingen und nachfolgender Eingenommenheit des Kopfes.

Wir kommen nun zu dem Schwindel, der bei verschiedenen Krankheitszuständen des Ohres beobachtet wird.

*) A. a. Orte pag. 49.

Wenn wir von aussen anfangen, so haben wir zuerst die durch fremde Körper im Meatus externus hervorgerufenen Zufälle zu erwähnen. Es ist bekannt, dass Ohrenschmalzpfröpfe nicht selten Schwindel erregen und man pflegt dies durch Druck auf das Trommelfell und die Knöchelchen zu erklären. In noch höherem Grade hat man bei fremden Körpern im Gehörgang allerlei Zufälle beobachtet, von denen Moos in seiner Klinik der Ohrenkrankheiten eine interessante Zusammenstellung gibt und die er als Reflexerscheinungen auffasst, nämlich Epilepsie, Hemiplegie, Convulsionen, Anästhesie der einen Seite, Erbrechen; Schwindel finde ich nicht angeführt, was auffallend erscheinen könnte, wenn man nicht annehmen will, dass er manchmal übersehen wurde. Stets hörten mit Entfernung des Fremdkörpers die Zufälle auf oder fingen wenigstens an, sich zu bessern; manche Fälle lassen allerdings in Bezug auf die Untersuchung des Ohres viel zu wünschen übrig; es befinden sich darunter auch solche, wo die erwähnten Erscheinungen durch Insecten im Gehörgang hervorgerufen wurden, ein Beweis, dass verstärkter intraauriculärer Druck nicht als die einzige Ursache anzusehen ist.

Mit der Annahme von verstärktem intraauriculärem Druck sollte man überhaupt bei langer Dauer der Zufälle etwas vorsichtig sein; eben so gut kann man sich denken, dass ein Fremdkörper durch seine eingekeilte Lage, scharfe Kanten Entzündung hervorbringt, die sich bis in's Labyrinth fortpflanzt und dadurch die Erscheinung hervorbringt; es spricht dafür auch das nur allmälige Aufhören der Zufälle.

Bevor ich zu den Krankheiten des Mittelohrs übergehe, will ich aus Gründen der Zweckmässigkeit zuerst die Krankheiten des Labyrinths in ihrer Beziehung zum Schwindel betrachten.

Bekanntlich sind unsere Kenntnisse von den Krankheiten des innern Ohres bis zur Stunde noch sehr mangelhaft, namentlich was primäre Labyrintherkrankungen betrifft, und beziehen sich mehr auf zufällige pathologische Befunde. Soviel wir aber davon wissen, scheint der Schwindel ein hervorragendes, nie fehlendes Symptom zu bilden.

Es sind in neuerer Zeit zwei Symptomengruppen genauer beobachtet und beschrieben worden, deren anatomische Basis auf primärer Erkrankung des Labyrinths beruhen soll: die sogen. Ménière'sche Krankheit und die Otitis labyrinthica von Voltolini. Wenn auch für beide bis zur Stunde der sichere anatomische Nachweis noch nicht beigebracht ist, so sprechen doch eine Reihe

von Gründen für den Zusammenhang beider Krankheiten mit dem inneren Gehörapparat.

Ich muss hier bemerken, dass die beiden Krankheitsbilder einander durchaus nicht conform sind, wie Voltolini,*) dem die Originalaufsätze von Menière nicht zugänglich waren, annimmt, sie können also unmöglich ganz dieselbe anatomische Basis haben. Die Menière'sche Krankheit tritt anfallsweise auf als heftiger Schwindel, oft mit plötzlichem Zusammensinken, ohne Fieber; sie wurde desshalb vorher als sogenannte apoplektiforme Gehirncongestion angesehen und hat manche Aehnlichkeit mit epileptischen Anfällen; sie befällt vorzugsweise Erwachsene. Die Voltolini'sche Krankheit dagegen hat viel Aehnlichkeit mit Meningitis, mit der sie von den Gegnern Voltolini's identificirt wird, sie ist eine fieberhafte Krankheit von 8—10 Tagen durchschnittlicher Dauer und zwar, wie es scheint, vorzugsweise eine Kinderkrankheit.

Bei der Wichtigkeit der Sache für unser Thema sei es mir gestattet, etwas näher darauf einzugehen.

Es ist das Verdienst von Menière, zuerst auf eine Symptomengruppe aufmerksam gemacht zu haben, welche vorher gewöhnlich als apoplektiforme Gehirncongestion aufgefasst und demgemäss, wie man aus den Krankheitsgeschichten ersieht, meist mit heroischen Blutentziehungen behandelt worden war. Im Jahr 1861 machte Menière der Acad. de médecine eine Mittheilung**) „sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme," und gleichzeitig erschienen von ihm in der Gazette méd. eine Reihe einschlägiger Beobachtungen. Das von ihm entworfene Krankheitsbild ist folgendes:

Ein bisher gesunder Mensch bekommt ohne bekannte Veranlassung plötzlich einen heftigen Schwindelanfall mit Uebelkeit und Erbrechen; das Gesicht blass, in Schweiss gebadet, verkündet eine baldige Ohnmacht. Oft gelingt es dem Kranken noch, sich zu halten oder wieder zu setzen, oft aber stürzt er wie vom Schlage getroffen (man könnte hier sagen: vom Schwindel getroffen) nieder. Das Bewusstsein ist häufig intact, in den heftigen Fällen aber kann es während des Anfalles verloren gehen, um aber bald wiederzukehren, während der Schwindel ungeschwächt fortdauert. Der Kranke ist nicht im Stande, sich aufzurichten, jeder Versuch dazu, die geringste Bewegung erzeugt un-

*) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1870. pag. 107.

**) Gazette médic. de Paris. 1861. pag. 597.

aussprechliche Uebelkeit und Erbrechen, er klammert sich an sein Lager, weil er fürchtet, heruntergeworfen zu werden, es ist ihm, als werde er von Wellen geschaukelt, oder als drehe sich Alles im Kreise. Dabei sind alle Muskeln im Zustande der Erschlaffung, nur in einem Falle, der einen Arzt betraf, wo übrigens das Bewusstsein intact blieb, zeigten sich während des Anfalls Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und nachher Hemiparese (auf der Seite des affizirten Ohres), die mehrere Tage anhielt. In einem andern Falle bemerkte der Patient, ebenfalls ein Arzt, dass er beim Gehen oder Stehen stets nach einer Seite schwankte, der Seite des schlimmeren Ohres, gerade wie wenn diese Körperhälfte dem Willen weniger gehorchen würde, während er im Liegen beide Seiten mit der gleichen Leichtigkeit bewegen konnte. Die Erscheinungen verlieren sich allmälig, oft in ganz kurzer Zeit, oft erst nach mehreren Tagen, um sich gewöhnlich früher oder später zu wiederholen, manchmal schon innerhalb Monatsfrist, manchmal erst nach Jahren. Dazwischen liegen Intervalle vollkommenen Wohlseins. Bisweilen aber pflegt der Anfall für längere Zeit eine Neigung zu Schwindel, z. B. bei raschen Bewegungen des Kopfes, überhaupt eine grosse Unsicherheit in der Haltung des Körpers zurückzulassen.

Es können in späteren Jahren die Anfälle gänzlich ausbleiben, ohne dass die Gesundheit eine Einbusse erlitten hätte. Nie hat Menière Epilepsie daraus sich entwickeln sehen, dagegen beobachtete er die Krankheit auch bei Kindern. Stets leidet, und darauf legt er mit Recht das grösste Gewicht, in Folge der Anfälle das Gehör, bald schneller, bald langsamer, bald nur auf einem, bald auf beiden Ohren. In einigen Fällen konnte er konstatiren, dass die Anfälle von Geräuschen in den Ohren eingeleitet wurden, immer dauerten dieselben auch in den freien Intervallen fort und pflegten mit dem neuen Anfall zu exacerbiren. In einigen Fällen war die Abnahme des vorher normalen Gehörs unmittelbar nach dem Abfall eine sehr rapide. Die entstehende Schwerhörigkeit trotzte jeder Behandlung, und die Untersuchung der Ohren dabei ergab stets ein negatives Resultat.

Als Beispiel mögen folgende zwei von Menière erzählte Fälle dienen:

Eine sehr gebildete Dame, die Menière persönlich bekannt war und die ein ausgezeichnetes Gehör besass, fühlte eines Nachmittags nach einer ganz gewöhnlichen Mahlzeit plötzlich einen „coup de sang“ — es sind dies ihre eigenen Worte — im linken Ohr, mit Schwindelgefühl und einem ohnmachtähnlichen Zustand, ohne Uebelkeit. Sie legte sich in's Bett und bemerkte nun in demselben Ohr ein Geräusch wie das Rollen eines Wagens. Die Nacht war schlecht aber ohne besondere Zufälle, in der folgenden Nacht dagegen trat plötzlich wiederholtes stürmisches Erbrechen auf mit so heftigem Schwindel, dass sie im Bett nicht sitzen konnte; sie bemerkte jetzt zu ihrem Schrecken, dass sie auf dem linken Ohr fast nichts mehr hörte. Nach und nach verloren sich die Erscheinungen, aber zwei Monate nachher war ihr Gang noch unsicher und jede rasche Kopfbewegung machte ihr Schwindel. Die linkseitige Schwerhörigkeit blieb.

Ein junger kräftiger Kaufmann von untadelhafter Gesundheit war beschäftigt, einem seiner Angestellten Anweisungen zu geben, als ihn dieser plötzlich einsinken und regungslos auf den Boden fallen sah, alle Glieder waren in vollkommener Erschlaffung. Man hob ihn auf, das Gesicht war blass, mit Schweiss bedeckt, bald zeigt sich die Uebelkeit, Erbrechen. Das Bewusstsein, einen Augenblick verdunkelt, kommt wieder und der Kranke sagt, dass sich Alles um ihn drehe und dass diese Bewegung ihm übel mache. Auch beklagt er sich über ein Geräusch in beiden Ohren und das Gehör, bis dahin ausgezeichnet, bleibt von da an sehr geschwächt. Die Anfälle wiederholten sich später noch mehrmals, ohne mit Ausnahme des Gehörs die Gesundheit im Mindesten zu alteriren.

Menière hält die in Rede stehende Krankheit für gar nicht so selten und ich muss ihm hierin Recht geben. Ich erinnere mich, mindestens 3 solcher Fälle beobachtet zu haben.

Vom symptomatischen Standpunkt aus unterscheidet sich die Krankheit, abgesehen von den Erscheinungen des Hörorgans, durchaus nicht von reinem Schwindel, der bekanntlich ebenfalls meist anfallsweise auftritt, und zu dessen Symptomencomplexe die unsägliche Uebelkeit, das Erbrechen, der kalte Schweiss, die allgemeine Muskelschwäche, das Umfallen, die vorübergehende Bewusstlosigkeit ohne weiteres gehören. Ich kann daher nicht recht einsehen, wie man bei genauer Beobachtung die Krankheit mit Gehirncongestion verwechseln sollte; viel mehr Analogie scheint sie mir mit gewissen Fällen von Epilepsie zu bieten, obgleich sich auch hier genug unterscheidende Merkmale finden, so z. B. die vollkommene Relaxation der Muskeln, der Mangel aller tonischen und klonischen Krämpfe, das meist vorhandene oder höchstens auf kurze Momente gestörte Bewusstsein. Man sieht aber daraus, dass es nothwendig ist, bei heftigen Schwindelanfällen stets den Zustand des Gehörorgans zu berücksichtigen.

Auf welcher anatomischen Grundlage beruht nun das Menière'sche Krankheitsbild und wie soll man sich den Zusammenhang erklären?

Menière findet das Essentielle in einer Erkrankung des innern Ohres und zwar „dränge Alles zu der Annahme, dass der Sitz in den halbzirkelförmigen Kanälen zu suchen sei.“ Diese Ansicht ist mehr oder weniger in die meisten Schriften über Ohrenheilkunde übergegangen. Sehen wir uns die Sache etwas näher an.

Dass den Erscheinungen eine Krankheit des Gehörorgans zu Grunde liege, dafür sprechen allerdings gewichtige Gründe.

Denn wenn wir sehen, dass gleichzeitig mit den Attaquen, in einigen Fällen denselben unmittelbar vorangehend abnorme Sensationen in den Ohren auftreten und dass mit den Anfällen der Beginn einer unheilbaren Schwerhörigkeit zusammenfällt, so wird wohl zwischen beiden ein Zusammenhang stattfinden müssen; dass dieser Zusammenhang ein kausaler sei, folgert Menière daraus, dass mit Ausnahme der Taubheit die Anfälle nicht die mindeste Störung in den Funktionen des Gehirns zurücklassen. Dazu kommt noch der im Früheren entwickelte Zusammenhang zwischen Ohrenleiden und Schwindel und die Möglichkeit, den letztern willkürlich vom Ohr aus hervorzurufen. Ich halte es allerdings für wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen Veränderungen im inneren Ohr zu Grunde liegen, da wir aber wissen, dass auch vom Mittelohr aus heftige Schwindelanfälle erregt werden können, so wird man sich bei der Unvollkommenheit unserer diagnostischen Hülfsmittel mit Vorsicht aussprechen müssen. Auch wäre erst noch zu untersuchen, ob nicht pathologische Zustände im Acusticus und seinen Wurzeln im verlängerten Mark dabei eine Rolle spielen könnten. Für die Annahme des Krankheitssitzes in den halbzirkelförmigen Kanälen stützte sich Menière auf einen Sectionsbefund in Verbindung mit den bekannten Flourens'schen Versuchen. Fatalerweise ist jedoch der von ihm secirte Fall wesentlich anderer Art und von dem uns beschäftigenden Krankheitsbild besitzen wir noch gar keine Obduction.

Ein junges Mädchen, das während der Menses zur Winterszeit auf der Imperiale eines Postwagens die Nacht durchreisen musste, wurde in Folge davon plötzlich vollkommen taub. In die Chomel'sche Klinik aufgenommen, zeigte sie anhaltenden heftigen Schwindel, die geringste Bewegung verursachte Erbrechen und am fünften Tage erfolgte der Tod. Bei der Section ergaben sich Hirn und Rückenmark als vollkommen gesund, die sorgfältigste Untersuchung der Schläfenbeine zeigte als einzigen Befund in den Bogengängen eine röthliche, plastische Flüssigkeit, von der sich im Vorhof kaum eine Spur, in der Schnecke gar nichts vorfand. *)

Ist es nun nicht in die Augen springend, dass dieser Fall ein wesentlich anderer ist? Nach einer nachweisbaren Erkältung entsteht hier eine schwere Erkrankung, die in fünf Tagen zum Tode führt, dort hingegen treten die Anfälle ohne bekannte Ursache auf, wiederholen sich, ohne indess die Gesundheit zu alte-

*) Leider finden sich in dem Aufsatze von Menière keine genaueren Angaben über den Krankheitsverlauf, sondern er verweist auf eine früher darüber gemachte Mittheilung, die ich bis jetzt noch nicht habe finden können.

riren. Ich könnte den interessanten, übrigens in mancher Beziehung, so auch hinsichtlich der Todesursache dunkeln Fall höchstens als Beweis ansehen, dass Entzündung der halbzirkelförmigen Kanäle im Stande ist, Taubheit und heftige Schwindelanfälle zu erzeugen, obgleich es nicht klar ist, wie Entzündung der halbzirkelförmigen Kanäle bei vollständiger Integrität des übrigen Labyrinths und des Acusticus völlige Taubheit erzeugen könne. Mehr Aehnlichkeit scheint der Fall mit der Otitis labyrinth. von Voltolini zu haben. Von einer miskroskopischen Untersuchung ist nichts erwähnt.

Im Ferneren ist es einleuchtend, dass mit der Localisation des Uebels im Labyrinth die Definition der Krankheit nicht vollendet ist. Wie soll man sich das plötzliche, anfallsweise Auftreten der Erscheinungen erklären? Soll man an starke Congestionen oder an wiederholte Hämorrhagien im Labyrinth denken?

Es mag hier der Ort sein, eine sehr interessante Mittheilung von Gruber*) zu erwähnen. Er sagt: „Ich hatte bis jetzt 4 syphilitische Kranke zu untersuchen, welche plötzlich auf eine einfache Verkühlung oder Erhitzung, wie sie meinten, vollständig taub wurden; während sie früher entweder vollkommen gut hörten, oder in Folge eines Trommelhöhlenkatarrhs in niederem Grade schwerhörend waren. Die Kranken litten dann gewöhnlich die erste Zeit an Schwindelanfällen, die sich später verloren, aber die Taubheit blieb und trotzte allen Behandlungsweisen. Einer der Kranken erlag zufällig nach kurzem Bestande seiner Ohrenkrankheit einem Typhus exanthematicus, und die Untersuchung seiner Gehörorgane ergab neben bedeutender Hyperämie der Trommelhöhlenschleimhaut hochgradige Gefässinjection in den Weichgebilden des Labyrinths, die sehr verdickt erschienen. Die Labyrinthflüssigkeit blutig tingirt, reichlich. Sollte dieser Zustand etwa als eine Entzündung mit hämorrhagischem Exsudate, die vorzugsweise bei Syphilitischen vorkommen würde, aufzufassen sein?“

Indem ich mir bei der Neuheit und Wichtigkeit der Sache erlaube, einige eigene Beobachtungen aufzuführen, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man neben Fällen, welche den Menière'schen ganz analog sind, auch mannigfache Uebergänge findet zu Formen, wo offenbar ein Mittelohrkatarrh das Primäre ist.

Analog den Menière'schen ist folgender Fall:

Im Jahr 1860 consultirte mich ein 43jähriger Landmann wegen beidseitiger Schwerhörigkeit mit Sausen linkerseits. Schon im 20. Jahre bemerkte er, dass er etwas weniger höre, im 23. aber bekam er auf dem Felde ohne Veranlassung einen so heftigen Schwindelanfall, dass

*) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1870. pag. 617.

er umfiel. Gleichzeitig hatte er die Empfindung, wie wenn das linke Ohr verstopft wäre und ein starkes Läuten in beiden Ohren. Er musste sich dabei mehrmals erbrechen; nach und nach verlor sich der Anfall, indessen blieb für ein paar Wochen ein grosser Schwindel und ein unsicherer Gang zurück. Seither hat sich nie etwas Aehnliches gezeigt, hingegen erinnerte er sich, als 12jähriger Knabe einen ähnlichen Schwindelanfall gehabt zu haben, so dass er damals von einer Leiter herunterfiel. Das Gehör nahm seit dem letzten Anfall beständig ab, anfangs weniger, am meisten seit etwa 5 Jahren. Die Untersuchung ergab beidseits das Gehör für die Sprache und Uhren sehr geschwächt, noch mehr die Knochenleitung. Trommelfelle beidseits normal, bei Valsalva beweglich. Ich diagnostizirte ein Leiden des innern Ohrs und rieth von einer Behandlung ab.

Zu beachten scheint mir das Gefühl von Verstopfung, das Patient während des Schwindels im linken Ohr hatte. Soll man dasselbe mit Verstopfung der Tuba in Verbindung bringen? Allerdings pflegt das Gefühl von Verstopfung, von Völle im Ohr sich gewöhnlich bei Tubarverschluss und dadurch bedingter Druckdifferenz in und ausser der Pauke einzustellen, aber ich möchte daran erinnern, dass z. B. auch gleichzeitig mit dem bis jetzt noch nicht erklärten hellen Ohrenklingen — bei mir wenigstens — sich ein Gefühl von Spannung, von Verstopfung im Ohr einstellt und mit demselben aufhört. Ich meine den hohen, hellen Ton, der bisweilen plötzlich im Ohr auftaucht und, wie wenn man eine Stimmgabel angeschlagen hätte, allmälig wieder ausklingt.

Ein zweiter Fall betraf einen Landmann von circa 50 Jahren von sehr starker Constitution, ohne irgend eine Krankheitsanlage. Derselbe bekam 1869 bei der Heuernte an einem heissen Tage mitten in der Arbeit einen so heftigen Schwindel, dass er sich schnell auf den Boden legen musste, um nicht umzufallen; dabei war es ihm unsäglich übel, er wurde todtenblass und ein kalter Schweiss bedeckte sein Gesicht. Nach ein paar Stunden besserte sich der Zustand, aber ein Gefühl von Unsicherheit und eine gewisse Neigung zu Schwindel blieb noch längere Zeit zurück und nöthigte den kräftigen Mann, sich fortan vor anstrengender Arbeit, besonders bei der Hitze, zu hüten, wollte er sich nicht einen Schwindelanfall zuziehen. Er glaubte sich von einem Schlagfluss bedroht. Die Anfälle wiederholten sich in derselben Weise noch öfters, bisweilen alle Wochen, manchmal konnte es auch etwas länger dauern. Erst im Februar 1870 fingen sie an etwas schwächer zu werden, es kam nicht mehr zum Umfallen, die grosse Uebelkeit, der kalte Schweiss blieben aus. Schon seit dem ersten Anfall hatte sich im linken Ohr ein Sausen eingestellt, das seitdem nie mehr völlig nachlies und vor jedem neuen Anfall exacerbirte, so dass er schon an dem verstärkten Sausen den heranmahenden Anfall erkennen konnte. Auch hat seither das Gehör besonders auf dem linken Ohr abgenommen, immerhin hört Patient

auch gegenwärtig, nach mehr als $^5/_4$ Jahren, noch ganz ordentlich, so dass man sich mit ihm unterhalten kann, ohne rufen zu müssen.

Am 5. August 1870, als Patient mich wegen seiner Schwerhörigkeit consultirte — vorher hatte ich ihn mehr zufällig gesehen, weil ich seinen Sohn behandelte — constatirte ich Folgendes: Trommelfelle beidseits getrübt, rechts indessen viel mehr als links, Glanz und Concavität ziemlich normal, bei Valsalva sieht man weder rechts noch links die geringste Bewegung. Auch bei der Luftdusche hört man beiderseits nicht das normale, sondern nur ein entferntes unbestimmtes Geräusch, einzig während des Schluckens scheint die Luft in kurzem Stosse etwas näher zu kommen. Die Tubenpassage ist also, wie dies auch die Bougie zeigt, nicht völlig frei. Eine Ankeruhr von 150 Centimeter normaler Hörweite wird rechts 15 Cm., links 1 Cm. gehört, von den Schädelknochen nirgends, ebenso wenig als eine stark schlagende Spindeluhr, auch die C^I-Gabel wird von dem Scheitel aus nicht gehört, eine C^{II}-Gabel nur am rechten Ohr, auch von der linken Seite aus.

Es mögen nun ein paar Beispiele folgen von Schwindelanfällen bei Katarrh des Mittelohrs.

Jakob Meier, Sattler, von Nänikon, 52 Jahre alt, sonst gesund, consultirte mich am 12. September 1870 wegen Schwerhörigkeit. Die Anamnese ergab, dass er 1857 in Folge einer Erkältung Schmerzen im rechten Ohr bekam mit Ohrenfluss, der etwa 3 Wochen anhielt, dann aber aufhörte. Seither blieb das Gehör auf dieser Seite geschwächt. Vor 2 Jahren bekam er einen heftigen Schnupfen, in Folge dessen das linke Ohr ganz verstopft wurde; beim Schneuzen knackte es darin und dann hörte Patient momentan etwas besser, fühlte sich auch leichter im Ohre, so dass er häufig zu diesem Zweck eine Schneuzbewegung machte. Bald darauf bekam er jeden Morgen etwas Schwindel, der sich ein paar Mal zu einem eigentlichen Schwindelanfall mit starker Uebelkeit etc. steigerte. Sausen in den Ohren will er damals nicht gespürt haben und der Schwindel verlor sich allmälig wieder, das Gehör aber war nun auch links geschwächt, es war übrigens nie ganz gleichmässig und schien sehr vom Wetter abhängig zu sein. Seit ungefähr einem Jahre habe sich in beiden Ohren ein Sieden eingestellt; doch will Patient bis vor etwa 3 Monaten noch ordentlich gehört haben. Nun aber bekam er bei der Feldarbeit, besonders wenn er sich anstrengte, sarke Schwindelanfälle, die sich in Einer Woche mehrmals wiederholten, mit grosser Uebelkeit, Erbrechen, kaltem Schweiss auf der Stirne. In 1 bis 2 Stunden pflegte der Anfall nachzulassen, aber den ganzen Tag fühlte sich Patient schwach und elend. Seit dieser Zeit hat sich das Gehör noch um ein Bedeutendes verschlimmert.

Status præsens am 12. Sept. 1870.

Ankeruhr von 150 Centimeter normaler Hörweite beidseits nur beim Berühren, von den Knochen aus nirgends. Eine Spindeluhr von 12 Meter beidseits $1^1/_2$ Cm., von den Knochen nirgends. Stimmgabel wird vom Scheitel gehört; Verstopfen des Ohrs verstärkt links den Ton und versetzt ihn zugleich in's Ohr, während er sonst an der Ansatzstelle der Gabel gehört wird; rechts tritt keine Verstärkung ein. Die Sprache

wird nur mühsam und in nächster Nähe verstanden. Trommelfelle weisslich getrübt, am linken sonst nichts Besonderes, rechts dagegen im Centrum eine bläulich gefärbte atrophische Stelle. Die Untersuchung mit Katheter, Luftdusche und Saite ergibt die linke Tuba verengt, die rechte nicht oder wenig. Das Auscultationsgeräusch ist links ein entferntes, schwaches; die Luft geht nicht durch, und eine Saite von 0,8 Millimeter Dicke dringt links nur unter Schwierigkeiten bis in die Pauke und klemmt sich ein, rechts dagegen geht sie leicht ein und aus.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um einen im Verlauf eines Schnupfens aufgetretenen Mittelohrkatarrh handelte, in Folge dessen dann die Schwindelanfälle auftraten. Damit soll natürlich eine secundäre Labyrinthaffection nicht ausgeschlossen sein. Ausserdem kann man auch in diesem Falle die nicht seltene Beobachtung machen, dass auf dem zuerst erkrankten schlechtern Ohr die Tuba wieder frei, auf dem zuletzt erkrankten dagegen verengt ist.

Noch mehr Interesse bietet der folgende Fall:

Ein gesunder, kräftiger Steinhauer, in den Vierzigen, wurde von einem heftigen Schnupfen befallen, der 2—3 Wochen dauerte. Es wurde ihm angerathen, gegen die lästige Verstopfung der Nase warme Wasserdämpfe aufzuschnupfen und er that dies an zwei Abenden, jedesmal eine halbe Stunde lang. Tags darauf, den 2. October 1869, ging er wie gewohnt an seine Arbeit, ohne mit Ausnahme des Schnupfens irgend etwas Ungewohntes zu spüren, bis um 9 Uhr Morgens sich ein heftiger Schwindel einstellte, ohne Kopfschmerz, ohne Geräusche in den Ohren. Er arbeitete indessen fort, bis er um 4 Uhr Abends sich genöthigt sah, heimzugehen und sich in's Bett zu legen, wo er weniger von dem Schwindel spürte. Am folgenden Tag, einem Sonntag, blieb er im Bett, er spürte nämlich ein Sieden wie von kochendem Wasser im ganzen Kopf, besonders im Scheitel, daneben ein Brummen im rechten Ohr und ein Gefühl, als ob Wasser darin wäre, wie man es oft beim Baden bekommt, so dass er unwillkürlich den Finger in's Ohr steckte, um das vermeintliche Wasser zu entfernen. Beim Berühren tönte die Ohrgegend eigenthümlich hohl und die eigene Stimme etwas dumpfer als gewöhnlich. Tags darauf, am 4., ging Patient wieder an die Arbeit, der Schwindel war aber so heftig, dass er sich manchmal halten musste, um nicht zu fallen. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Am folgenden Tag blieb er zu Hause und liess mich als Hausarzt holen. Ich fand für meine Taschenuhr von 150 Centimeter normaler Hörweite R 15 Cm., L 30 Cm.; an den Trommelfellen war ausser einer diffusen Trübung nichts Besonderes zu bemerken, namentlich nichts, was auf Exsudat in den Paukenhöhlen gedeutet hätte. Eine weitere Untersuchung konnte ich nicht vornehmen, da ich keine Instrumente bei mir trug. Ich verordnete ein Gurgelwasser von Alaun und eine 2gränige Argent. nitr. Lösung zum Schnupfen, denn es bestand immer noch starke Coryza. Den folgenden Tag, 6. October, ging Patient schon wieder auf die Arbeit, der Schwindel war im Abnehmen

und am 9. October hatte sich auch das Sieden, sowie das Brummen und das Gefühl von Verstopfung im rechten Ohr verloren. Aber am 11. ging er um $10^1/_2$ Uhr Vormittags von der Arbeit in's Wirthshaus und blieb bis $3^1/_2$ Abends beim Sauser (gährender Wein) sitzen. Als er nach Hause kam, musste er sich erbrechen (Indigestion). Am folgenden Morgen (am 12.) fühlte er sich wieder ganz wohl, als er aber an die Arbeit ging, kam unterwegs das Gefühl von Wasser im Ohr so heftig wie noch nie — so dass er wieder unwillkürlich den Finger in's Ohr steckte — verbunden mit Sieden im Kopf und starkem Schwindel. Bei der Arbeit wurde der Schwindel so stark, dass er sich halten musste, kalter Schweiss trat ihm auf die Stirn und es erfolgte mehrmaliges Erbrechen. Er kam nach Hause, legte sich in's Bett, wo der Schwindel etwas schwächer wurde, aber nicht ganz aufhörte; das Sieden im Kopf dauerte fort und im rechten Ohr hatte er ein starkes Geräusch von Grillen. Die Nacht verlief ordentlich, am folgenden Morgen fand ich ihn ausser Bett, fast ohne Schwindel, nur das Sieden dauerte fort, das Gefühl von Verstopfung oder von Wasser im Ohr hatte sich verloren. Meine Taschenuhr wurde R und L auf 3 Cm. gehört, von den Knochen aus nirgends, hingegen die C^1-Stimmgabel gleichmässig aber schwach auf beiden Seiten, Zudrücken des Ohrs machte R und L keine Veränderung in der Tonstärke. Das Sprachverständniss war nicht sehr gestört, doch will er früher besser gehört haben. Die Trommelfelle zeigten nichts Besonderes. Die Untersuchung mit dem Katheter ergab die Tuben beiderseits verengt, die Luft geht weder R noch L deutlich in's Ohr und eine mitteldicke Saite von 0,9 Mm. lässt sich beidseits nur mit Mühe bis in die Paukenhöhle vorschieben und klemmt sich ein. Der Schwindel verlor sich in den folgenden Tagen völlig, das Allgemeinbefinden war ganz gut und nach Ablauf der Woche, am 18. Oct., ging er wieder an seine Arbeit, die er von da ab nicht mehr unterbrechen musste. Am 16. October fand ich für meine Taschenuhr R 3, L 6 Cm., eine Spindeluhr von 12 M. Hörweite wurde R 68, L 58 Cm. gehört, ebenso auf beiden Seiten vom Schädel aus. Am 7. Nov. fand ich für die Ankeruhr R 25, L 2 Cm., für die Spindeluhr R 80, L 48. Vom rechten Pr. mast. aus wurde die Ankeruhr ganz schwach gehört. Spindeluhr und Stimmgabel wurden vom Schädel aus beim Zuhalten der Ohren beidseits weniger gehört. Die Untersuchung mit dem Katheter ergab dasselbe Resultat wie früher, nur ging die Saite links noch weniger durch als rechts. Links zeigte sich etwas Injection am Hammerstiel, sonst nichts Besonderes weder R noch L. Es war also jetzt das linke Ohr das schlechtere, vorher das rechte. Das Verständniss für die Sprache soll sich nach der bestimmten Aussage des Patienten trotz der Besserung für die Uhren seit dem letzten Mal etwas verschlimmert haben, eine bedeutendere Abnahme konnte ich indessen nicht konstatiren. Der Schwindel hat sich vollständig verloren, es besteht nicht die mindeste Unsicherheit in den Bewegungen, dagegen dauert das Sieden immer noch fort, und zwar im ganzen Kopf, nicht bloss auf einer Seite, am meisten im Scheitel. Vor der jetzigen Krankheit hatte Patient nie das mindeste Geräusch in den Ohren und auch nach dem Zeugniss seiner Umgebung ist es als sicher anzunehmen, dass er vorher ein feineres

Gehör besass. Einer ohrenärztlichen Behandlung will er sich aus Mangel an Zeit nicht unterziehen. Ich kann hinzufügen, dass gegenwärtig, nach bald einem Jahre, der Zustand noch derselbe ist. Das Sieden dauert fort und das Gehör hat sich etwas, doch nicht sehr merklich, verschlimmert.

Dieser Fall ist gewiss für die Beziehung des Mittelohrkatarrhs zum Schwindel sehr lehrreich. Der ungemein heftige, lang andauernde Schnupfen, der trotz der rauhen Jahreszeit vom Patienten nicht weiter beachtet wurde, pflanzte sich offenbar durch die Tuba auf das Mittelohr fort. Es folgte zuerst anhaltender Schwindel, sodann Sieden in den Ohren und im Kopf — welches den Patienten seither nicht mehr verlassen hat — und ein Gefühl wie von Wasser (also von Verstopfung) im Ohr; dass dabei die eigene Stimme dumpf und die Ohrgegend beim Berühren eigenthümlich hohl tönte, ist ein Beweis von Verstopfung der Tuba und Resonanz in der Pauke. (Vergl. o. pag. 51 u. ff. meinen Aufsatz über das veränderte Hören der eigenen Stimme.) Bemerkenswerth ist, dass am 12. dem erneuerten heftigen Schwindelanfall das Gefühl von Verstopfung im Ohr, verbunden mit starkem Sieden, vorherging, ganz wie in dem oben erwähnten Fall. Dass der Schwindel vom Ohr ausging, ist nach dem ganzen Zusammenhang der Erscheinungen wohl nicht zu bezweifeln, damit ist aber die für den Ohrenarzt in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wichtige Frage der näheren Beziehung des Schwindels zum Mittelohrkatarrh nicht gelöst und wird sich auch einstweilen nicht mit Sicherheit entscheiden lassen.

Soll man die Ursache in veränderter Spannung im Mittelohr, die sich auf's Labyrinth überträgt, suchen, z. B. stärkere Belastung des Trommelfells in Folge von Tubarverschluss oder Druck von Schleim auf die Labyrinthfenster, oder rührt der Schwindel von Congestionen, vielleicht sogar entzündlichen Zuständen im Labyrinth her? Für beide Möglichkeiten lassen sich Gründe anführen, für die erstere spricht z. B. das Gefühl von Verstopfung, das häufig den Schwindelanfall begleitet, für die letztere die subjektiven Geräusche, und ich muss es dahingestellt sein lassen, ob das eine oder das andere Moment grösseren Antheil am Zustandekommen des Schwindels habe. Für Behandlung und Prognose macht dies einen grossen Unterschied und es ist jedenfalls gut, wenn man sich nicht bloss mit der wohlfeilen Annahme von gesteigertem intraauriculärem Druck begnügt, sondern auch die andere Möglichkeit im Auge behält.

Folgende zwei Fälle von Schwindel bei Krankheiten des Mittelohrs mögen hier noch erwähnt sein:

Unter dem Titel: „Scheinbare Gehirnzufälle im Verlauf einer eitrigen Trommelhöhlenentzündung und Wegbleiben derselben nach einer einzigen Kathetrisirung. Beitrag zur klinischen Bedeutung des gesteigerten intraauriculären Drucks" berichtet Moos*) über einen Fall von Otitis media purulenta acuta, mit Schmerzhaftigkeit des Pr. mast. und Durchbruch des Eiters durch's Trommelfell am 12. Tage der Krankheit. Am 14. Tage stellten sich Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz ein, welche Erscheinungen, zu denen sich am 26. noch eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille gesellte, anhielten bis zum 35., wo Moos zugezogen wurde und die Kranke kathetrisirte. Sie fühlte sich dadurch erleichtert, in der folgenden Nacht hatte sie zum ersten Mal weder Schwindel noch Erbrechen und von da ab blieben diese Erscheinungen gänzlich weg und der Zustand besserte sich ziemlich schnell. Die Perforation des Trommelfells war jedenfalls klein — es gelang Moos nicht, sie zu sehen — und der hie und da stockende Ausfluss des Eiters ungenügend. Moos ist geneigt, den Schwindel auf gesteigerten intraauriculären Druck zu beziehen, in Bezug auf die Pupillenverengerung glaubt er das Ganglion oticum in Anspruch nehmen zu dürfen (?). Weit weniger wahrscheinlich, namentlich wegen des schnellen Verschwindens der Erscheinungen, aber immerhin denkbar, scheint ihm die Annahme einer durch die Retention der Entzündungsprodukte bedingten Hyperämie des Gehirns und seiner Häute in der Nähe der erkrankten Paukenhöhle.

Bei Gruber*) findet sich folgende Notiz:

„In einzelnen, freilich sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass die betreffenden Kranken, sobald die Trommelhöhle durch den Substanzverlust im Trommelfell mit der Aussenwelt communicirt, einen heftigen Schwindelanfall bekommen. Solche Leute verstopfen gewöhnlich instinktmässig ihren Gehörgang, und ich habe selbst einen Kranken gesehen, welcher, sobald er den sonst immer in Anwendung gebrachten Baumwollpfropf in seinen Gehörgang zu bringen vergass, eine solche Unsicherheit beim aufrechten Stehen und Gehen hatte, dass er sich vorsichtshalber immer mit den Händen an den Gegenständen festhielt und sich ohne einen solchen

*) Archiv für Ohrenheilkunde II. pag. 197.

**) Lehrbuch der Ohrenheilkunde pag. 392.

Pfropfen nie auf die Gasse wagte. Es scheint, dass dieses Symptom durch ein Uebergewicht des äussern Luftdrucks entsteht und dass in solchen Fällen die Tuba Eustach. für die Ventilation der Trommelhöhle nicht ausreicht."

Diese Erklärung von Gruber halte ich für unrichtig und stelle mir eher die Sache so vor: Wenn der Patient stets einen Baumwollpfropf im Ohr trug, so war dasselbe an den dadurch auf den Trommelfellrest und die Gehörknöchelchen ausgeübten Druck gewöhnt, fiel der letztere auf einmal weg, so konnte dadurch Schwindel entstehen.

Wir kehren nun wieder zu den Krankheiten des Labyrinths zurück. Es ist das Verdienst von Voltolini*), zuerst auf eine Symptomengruppe aufmerksam gemacht zu haben, welche hauptsächlich bei Kindern vorkommt, eine der häufigsten Ursachen von Taubstummheit ist und von ihm als acute Entzündung des häutigen Labyrinths definirt wird.

Ich habe bis zur Stunde keine eigenen Erfahrungen über die neue Krankheit, doch ist mir schon seit längerer Zeit aufgefallen, dass von den taubstummen Kindern, die ich jährlich zu sehen bekomme, der grössere Theil einen schwerfälligen, taumelnden Gang hatte. In Erwägung, dass sich bei diesen Kindern meist keine andere Störung in der Innervation, weder motorische, sensible, noch sensuelle nachweisen liess, auch die geistigen Fähigkeiten bei den Meisten intact schienen, habe ich dies als einen Beweis von der engen uns noch unbekannten Beziehung des Schwindels zum Gehör betrachtet.

Voltolini nun hat solche Fälle näher beschrieben und zwar stützt er sich nicht blos auf die in diesem Alter unsichere Anamnese, sondern er konnte auch einige frische Krankheitsfälle von Beginn an beobachten. Ebenso hat Dr. Reichel**), Dirigent eines Kinderspitals in Breslau, einen solchen Fall genau beschrieben und auch in diagnostischer Hinsicht erörtert.

Die Krankheit befällt die Kinder gewöhnlich plötzlich, sie bekommen Fieber, heissen, brennenden Kopf, werden sehr unruhig und aufgeregt, erbrechen sich nicht selten. Das Bewusstsein schwindet meist schon in den ersten 24 Stunden ganz oder theilweise; dabei besteht heftige Excitation, Delirien, Umherwerfen im Bett, Schreien, Toben, bis dann nach 2—4 Tagen ein comatöser

*) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1867. pag. 9. 1868. pag. 91.

**) Berlin. klin. Woch. 1870 Nr. 24.

Zustand eintritt, aus dem die Kinder nach weiteren 2—4 Tagen meist mit vollem Bewustsein erwachen und sich schnell erholen, aber bei den ersten Gehversuchen taumeln. Während sich gewöhnlich der schwankende Gang nach und nach verliert, entwickelt sich mehr oder weniger rasch unheilbare Taubheit.

Dass die Symptomengruppe existirt und als Krankheit sui generis aufzufassen sei, ist nicht wohl zu bezweifeln, eine andere Frage ist die nach der pathologisch-anatomischen Basis. Da die Krankheit gewöhnlich mit Genesung endigt, so fehlt bis jetzt der anatomische Nachweis, indessen wird er, da der erste Anstoss gegeben ist, nicht mehr allzu lange auf sich warten lassen. Voltolini ist zwar der Ansicht, der Sitz der Krankheit lasse sich auch ohne Obductionen per exclusionem mit Sicherheit feststellen.

Denn, sagt er, dass eine Symptomengruppe, welche ausser Taubheit und schwankendem Gang keine andere neuropathische Störung hinterlässt und auch während ihres Bestehens keine Symptome aufweist, welche ein Ergriffensein von anderen Nervenbahnen bedeuten könnten, dass eine solche Krankheit nicht unter die gewöhnlichen Entzündungsformen des Hirns und seiner Häute gehöre, dass sie vielmehr eine eigene, speciell mit dem Gehörorgan zusammenhängende Krankheit sei, kann keinem ernstlichen Zweifel unterliegen. Dieses vorausgesetzt, kann es sich, da Krankheiten des Mittelohrs nie so vollständige Taubheit verursachen, nur um das Labyrinth, sowie den N. acusticus handeln. Die letztere Möglichkeit lehnt Voltolini aus verschiedenen Gründen ab. Entcheidet man sich aber für das Labyrinth, so scheint es mir sehr auffallend, dass stets beide Seiten ergriffen werden und ich möchte desshalb die Möglichkeit eines centralen Sitzes betonen, z. B. einer Krankheit der Hirnventrikel (speciell des Ventr. quartus), für welche im jugendlichen Alter eine Disposition zu bestehen scheint. Es leitet mich hiebei der interessante, von Professor H. Meyer mitgetheilte Fall*) welcher beweist, dass

*) Virch. Arch. XIV. pag. 551. Bei einem sehr intelligenten Taubstummen fand Meyer nach dem Tode beide Gehörorgane und auch die Acustici vollkommen normal; dagegen war das Endym der Höhlen des grossen und kleinen Hirns verdickt. Der Boden der Rautengrube war durch das verdickte Endym vollkommen geebnet und von den Striae auditivae keine Spur mehr zu sehen. Als Ursache nimmt Meyer eine Meningitis interna und zwar eine intrauterine an, indessen wäre es leicht möglich, dass die Erkrankung erst nach der Geburt statthatte. Man weiss ja, wie schwer es hinterher ist, festzustellen, ob ein Kind taub geboren wurde, oder im ersten Lebensjahre das Gehör verlor. Auch in einem zweiten

bei Erkrankung sämmtlicher Ventrikel und daraus hervorgehender Verdickung des Endyms die bleibende Läsion sich auf den Acusticus, resp. die Striae acusticae, beschränken kann, welche vielleicht wegen ihrer oberflächlichen Lage besonders leicht einer Druckatrophie unterliegen. (Auch der Acusticuskern liegt sehr oberflächlich.) Jedenfalls kann ich die Frage von dem Sitz der Erkrankung nicht wie Voltolini für gelöst ansehen.

Ich will hier bemerken, dass unsere Kenntnisse über den Ursprung des Acusticus noch nicht derart sind, um daraus Schlüsse für die Pathologie ableiten zu können.

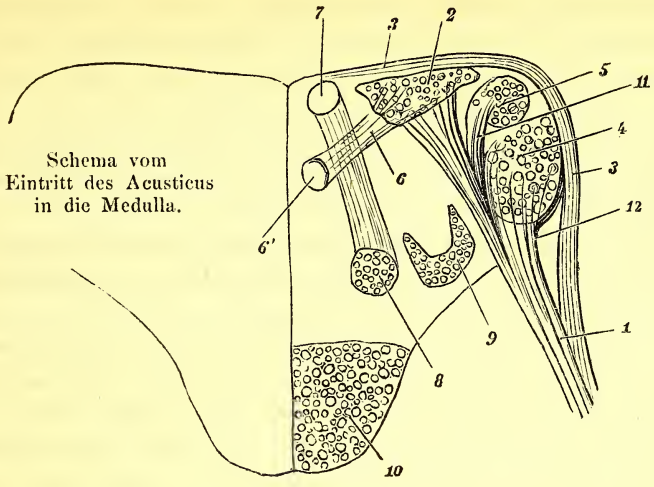
Was bis jetzt über den Acusticus feststeht, ist Folgendes:*)

Der Acusticus tritt ungetheilt in Einem Faserstrang an der untersten Grenze des Pons in die Med. obl. Dann theilt er sich:

1. In Fasern zu den Striae acusticae, welche um das Corpus restif. herum quer durch den Boden des 4. Ventrikels zur Medianlinie laufen und verschwinden. Wohin sie gehen, ist unbekannt.
2. In Fasern zum Kern des Acusticus.
3. In Fasern zum Querschnitt des Funic. cuneat. et gracil. (sensorisch).
4. In Fasern zum Querschnitt des Corpus restiforme (motorisch).
5. In Fasern zum accesorischen Acusticuskern von Stilling; es ist dies ein kleines Ganglion neben dem Corpus restif. im Kleinhirn.
6. Der Acusticuskern (2) steht hinwieder durch den sog. Acusticusstrang in Verbindung mit der Rinde der Reil'schen Insel (Sprachcentrum) in der Nähe der Fossa Sylvii. Der Acusticusstrang ist nämlich ein Faserbündel, welches sich von der Insula Reilii nach hinten bis zum Acusticuskern in der Med. obl. verfolgen lässt, wo er sich auflöst.

Fall fand Meyer eine durch Verdickung des Endyms erzeugte Verflachung des Bodens der Rautengrube mit bedeutender Verdünnung der Striae auditivae.

**) Ich verdanke diese Mittheilung der Güte von Dr. Huguenin, Privatdocent an der Universität und zweitem Arzte an der Züricher Irrenanstalt.



Schema vom Eintritt des Acusticus in die Medulla.

1. N. acusticus.
2. Acusticuskern.
3. Striae acusticae.
4. Corp. restiforme.
5. Funic. cuneat. et gracilis.
6. Eintritt des Acusticusstranges in den Kern des Acusticus.
6'. Durchschnitt des Acusticusstranges.
7. Facialisdurchschnitt.
8. Kern des Facialis.
9. Sensorischer Theil des Lemniscus.
10. Pyramide.
11. Fasern des Acusticus zum Funicul. cuneat. et grac. (zum Cerebellum).
12. Fasern des Acust. zum Corpus restiform. (zum Cerebellum)

Wenn wir uns nun nach einer Erklärung für den Gehörschwindel umsehen, so müssen wir vor Allem die Experimente und daran geknüpften Hypothesen über die Bedeutung der Bogengänge besprechen.

Im Jahr 1824 theilte Flourens*) seine bekannten Versuche mit. Er beobachtete nämlich bei Vögeln und bei Kaninchen in Folge von Durchschneidung der halbzirkelförmigen Kanäle eine Reihe sonderbarer Bewegungen, sog. Zwangsbewegungen. Bei Durchschneidung des horizontalen (äusseren) Bogenganges traten Bewegungen des Kopfes von rechts nach links ein, beim obern solche von oben nach unten mit Neigung nach vorn, beim hintern Bewegungen von unten nach oben mit Neigung hinten überzurollen. Ueberlässt man das Thier sich selbst, so hören nach einiger Zeit die Bewegungen auf, reizt man es aber in irgend einer Weise, so treten sie wieder ein und zwar um so stürmischer, je mehr das Thier beunruhigt wird. Bei Durchschneidung meh-

*) Recherches expérim. 2me éd. 1842. pag. 442 u. ff.

rerer Bogengänge treten entsprechende aus den vorigen combinirte Bewegungen auf. Flourens will nun gefunden haben, dass die Ampullennerven mit 3 gesonderten Wurzeln vom Pons, den Grosshirnstielen und den Kleinhirnstielen oder Corp. restiformia entspringen, und dass bei Durchschneidung dieser Hirntheile genau dieselben Bewegungen, wie bei Durchschneidung der entsprechenden Bogengänge erfolgen.

Die Anatomie hat aber diese Angaben nicht bestätigt. Die beschriebenen Bewegungen sollen übrigens bei Eröffnung des knöchernen Kanals noch nicht eintreten, sondern erst, wenn der häutige Kanal durchschnitten oder mit einer Nadel gestochen wurde. Flourens konnte die Schnecke und die Gebilde im Vorhof zerstören, ohne dass Bewegungsstörungen eintraten, nur Taubheit war die Folge, umgekehrt brachte Eröffnung und Durchschneidung der Bogengänge keine Taubheit hervor (!!).*)

Harless**) sagt, dass seine Versuche an Tauben den Verlust der Coordination nach Abtragung des einen oder andern Bogengangs unzweifelhaft bestätigen, dass er aber nicht ganz dieselbe Art der Störung wie Flourens eintreten sah.

Czermak will bei Tauben dieselben Resultate wie Flourens erhalten haben.

Brown-Séquard hat sich bemüht, die Flourens'schen Beobachtungen durch die dabei stattfindende Zerrung des Acusticus zu erklären. Er fand nämlich, dass mechanische Reizung desselben Rollbewegungen hervorbringe, gerade wie die Reizung der Proc. cerebelli ad pontem und kommt mit Zuhülfenahme klinischer Beobachtungen zu dem Schlusse, dass der Acusticus die Fähigkeit besitze, durch Reflexaction Convulsionen, Schwindel und andere Symptome von Störung der Hirnfunction zu erzeugen.

Schiff***) sagt darüber: „Die Versuche an Kaninchen lassen bei Trennung des Acusticus keinen Schmerz bemerken, wenn dabei der Trigeminus nicht verletzt wird, und ihre Bewegungen sind darauf ganz ungestört, wenn man nicht die Seitentheile des Pons verletzt hat. Auch Frösche zeigen nach einer Durchschneidung des Nerven, ohne Zerrung,

*) Wie kann man Schnecke und Vorhof zerstören, ohne dass dadurch die Funktion der häutigen Bogengänge, sei sie nun, welche sie wolle, beeinträchtigt wird und umgekehrt? Und doch führt Goltz diese Versuche zur Unterstützung seiner Hypothese an.

**) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. IV. pag. 422.

***) Lehrbuch der Physiologie. pag. 399.

regelmässige Bewegung.“ Er findet angesichts dieser Thatsachen die Behauptung von Brown-Séquard, dass Verwundung des Acusticus bei Säugethieren Drehen, Rollen des Körpers und krampfhafte Bewegungen hervorbringt, die anhielten, so lange das Thier überlebe, sehr auffallend, und sagt ferner: „Die Hypothese, dass der Acusticus in zwei Nerven zerfalle, von denen einer dem Gehör diene, während der andere die eigenthümlichen Bewegungen des Kopfes vermittle, die Flourens nach Durchschneidung der halbkreisförmigen Kanäle beschrieb, entbehrt jeder Begründung.“

Der häufig citirte Fall von Signol und Vulpian*) lässt sich, wie mir scheint, mit Bezug auf die halbzirkelförmigen Kanäle nicht verwerthen, höchstens könnte man ihn als Beweis anführen, dass Läsion des Labyrinths Störungen in der Coordination der Bewegungen erzeugen kann.

Aber auch gegen einen solchen Schluss lassen sich gewichtige Bedenken erheben. Denn wenn sich auch das Hirn bei der mikroskopischen Untersuchung intact erwies, so ist dies noch lange kein Beweis, dass nicht die physiologische Funktion gelitten hatte, was bei der eingetretenen Zerstörung der Schädelknochen mit Sequesterbildung nicht auffallend wäre.

Ich komme nun auf die Versuche von Goltz**), und da die Sache nicht nur für den Ohrenarzt ein bedeutendes Interesse hat, sondern auch speciell für die uns beschäftigende Frage von fundamentaler Wichtigkeit ist, so muss ich etwas näher darauf eingehen.

Goltz hat gefunden, dass Frösche, denen er beide Acustici durchschnitt, Mühe hatten, bei ihren Bewegungen das Gleichgewicht zu bewahren und dabei häufig überkugelten. Dasselbe Resultat erhielt er, wenn er ihnen extra cranium die periphere Ausbreitung des Acusticus resp. das Labyrinth zerstört hatte. Er findet dies, wenn der Acusticus ausschliesslich Hörnerv sein soll, sehr auffallend, steht übrigens in Bezug auf seine Resultate mit Schiff in Widerspruch. Ferner wiederholte Goltz die Versuche von Flourens an Tauben in der Weise, dass er die halbkreisförmigen Kanäle nicht nur durchschnitt, sondern Stücke davon herausmeisselte, indem er nach den Erfahrungen von

*) Gazette médicale de Paris 1861. pag. 716.

**) Pflügers Archiv f. Physiol. III. pag. 172.

Flourens annahm, dass darnach die Erscheinungen eclatanter sein werden, als nach blosser Durchschneidung. Die operirten Thiere zeigten dann auch die von Flourens beschriebenen Erscheinungen und zwar bleibend. Sie hielten den Kopf gewöhnlich schief und bewegten ihn meist hin und her. Beim Versuch vorwärts zu laufen, geriethen sie stets in den sog. Reitbahngang, dabei machten sie heftige Bewegungen mit dem Kopfe und fielen bisweilen, stark mit den Flügeln schlagend, wie vom Schwindel ergriffen, hintenüber. Wollten sie eine Erbse aufpicken, so schlugen sie gewöhnlich mit dem Schnabel fehl. Während es aber den Thieren nur mühsam oder gar nicht gelang, ausserhalb ihres Körpers gelegene Gegenstände, z. B. Erbsen, zu fassen, so wussten sie ohne Schwierigkeit alle erreichbaren Punkte des eigenen Körpers mit dem Schnabel zu treffen, sie verstanden sich ganz gut die Federn zu putzen. Der einfache Reflexmechanismus, bemerkt Goltz dazu, wie er durch die Empfindung des Zuckens hervorgerufen wird, arbeitet in regelmässiger Weise, während der verwickeltere Reflexakt, wie er durch den Anblick des Futters, z. B. einer Erbse, ausgelöst wird, erheblich gestört ist.

Goltz hat sich ferner überzeugt, dass eine geringe Unterstützung des Schnabels genügt, um die beständigen Bewegungen des Kopfes zu hindern. Wenn man z. B. den Kopf der Taube in gerader Haltung in eine Wasserschale taucht, so dass der Schnabel den Boden der Schale nur leicht berührt, so trinkt das Thier, wenn es durstig ist, eine geraume Weile, ohne die Stellung des Kopfes zu ändern. Dasselbe ist der Fall, wenn man, während man den Körper der Taube fixirt, den Schnabel in gerader Kopfstellung in ein tief mit Erbsen gefülltes Gefäss mitten in die Erbsen hineinsteckt. Man kann nun den Kopf loslassen, ohne dass derselbe sofort verdreht wird. Ja man kann dabei beobachten, dass die Taube den Kopf wiederholt aus der Erbsenmasse in die Luft frei hinaushebt und, ohne die richtige Stellung zu ändern, wieder in den Haufen hineinpickt, allerdings nicht mit der vollen Sicherheit wie früher.

Goltz legt auf diese Beobachtungen ein besonderes Gewicht und glaubt, dass die Bewegungen der Thiere auf gestörtem Gleichgewicht und daraus resultirendem Schwindelgefühl beruhen; auch beim Schwindel, sagt er, reicht eine geringfügige Unterstützung, an welche sich der vom Schwindel Ergriffene anklammern kann, hin, um ihm wieder das Gleichgewicht zu geben, die taumelnden Bewegungen hören dann sofort auf.

Nehmen wir nun an, fährt Goltz fort, das Wesentliche an den uns beschäftigenden Erscheinungen beruhe auf Verlust des Gleichgewichts, so kann dieses gestört werden 1) wenn die centripetalen Erregungen, auf Grund deren das Centrum seine Thätigkeit berechnet, aufgehoben oder erschwert sind, 2) wenn das Centralorgan, 3) wenn die centrifugalen Werkzeuge desselben (motorische Nerven und Muskeln) geschädigt sind.

Goltz glaubt nun in seinen Versuchen 2) und 3) mit Sicherheit ausschliessen zu können; es sei offenbar, dass durch den Eingriff kein Muskel und ebenso wenig ein Muskelnerv verletzt worden sei, auch eine bleibende Schädigung des Centralorgans sei nicht anzunehmen, vorübergehende Reizung desselben aber oder reflectorische Vorgänge könnten die bleibenden Bewegungsstörungen nicht erklären.

Dies scheint mir der schwache Punkt in der Goltz'schen Beweisführung zu sein, denn auch die sorgfältigste makroskopische Besichtigung bietet noch keine Garantie für die Integrität der Funktion so delikater Theile. Da nun bloss die erste Möglichkeit übrig bleibt, schliesst Goltz weiter, da ferner nicht anzunehmen ist, dass verändertes Hören die Ursache der auffallenden Erscheinung sei und da die Dauer der letztern gegen einen blossen Reflex vom Acusticus aus spricht, so müssen nothwendig die Bogengänge noch eine andere Funktion haben speciell zur Erhaltung des Gleichgewichts. Sie sind nach Goltz eine Art Sinnesorgan für das Gleichgewicht des Kopfes und unmittelbar des ganzen Körpers, und zwar sind sie für die Berechnung der Haltung und Bewegung des Kopfes wichtiger als das Muskelgefühl in Verbindung mit dem Auge (?).

Ihre Funktion stellt sich Goltz ungefähr so vor: Er nimmt an, dass die in den Ampullen vorhandenen Nervenendigungen in ähnlicher Weise geeignet sind, durch Druck oder Dehnung erregt zu werden, wie etwa die dem Drucksinn dienenden Nerven der äusseren Haut. Die in den Bogengängen befindliche Flüssigkeit wird nach bekannten physikalischen Gesetzen diejenigen Abschnitte der Wandungen am stärksten anspannen, die am meisten nach abwärts gelegen sind; jeder Kopfstellung wird demgemäss eine bestimmte Form der Nervenerregung entsprechen.

Ob die halbkreisförmigen Kanäle zugleich noch dem Gehör dienen, lässt Goltz dahingestellt. Es ist ihm vielleicht doch sonderbar vorgekommen, dass ein Theil des Labyrinths dem übrigen, von dem er doch nichts weniger als abgeschlossen ist,

in seiner Funktion ganz ferne stehen sollte. Vielleicht hat er auch gefunden, dass die in den Ampullen befindlichen Nervenendapparate, soweit sie bis jetzt bekannt sind, sich eher als acustischen, denn als Gleichgewichtsapparat (Druckmesser?) verwerthen lassen. Ob sich in dem Bau der halbzirkelförmigen Kanäle Anhaltspunkte für die neue Funktion finden — wobei die Thatsache zu berücksichtigen ist, dass die häutigen Kanäle wandständig an der convexen Seite des knöchernen Kanals aufsitzen — das mögen die Physiologen entscheiden.*) Ferner, ob die beiden Funktionen einander nicht stören, d. h. ob es passend wäre, eine Art Druckmesser in ein Organ zu verlegen, dessen Inhalt fortwährend durch die Schallwellen Veränderungen seiner Spannung eingeht. Dass übrigens starker Schall für sich allein im Stande ist, heftigen Schwindel mit Erbrechen zu erregen, beweist die Beobachtung von Schmidekam mit der Syrene pag. 73.

Besser als auf dem Wege des physiologischen Experiments lässt sich vielleicht die Richtigkeit der Goltz'schen Hypothese vom pathologischen Standpunkt aus prüfen und ich möchte hier auf drei Punkte aufmerksam machen:

a. Wenn der Acusticus nicht bloss das Hören, sondern auch das Gleichgewicht vermittelt, so muss folgerichtig bei Atrophie desselben nicht bloss Taubheit, sondern es müssen ebenso sehr die beschriebenen Gleichgewichtsstörungen vorhanden sein, besonders wenn die Atrophie beidseitig ist, denn wenn nur eine Seite lädirt ist, so braucht dies nach Goltz eben so wenig Verlust des Gleichgewichts zu verursachen, als Verlust Eines Auges Blindheit. Bis jetzt hat man diesen Zusammenhang nicht beachtet, es finden sich allerdings in der Literatur viele Beispiele von Atrophie oder amyloider Degeneration angegeben, darunter solche, wo gerade die Ampullennerven degenerirt gefunden wurden, aber gewöhnlich ist über die während des Lebens beobachteten Symptome wenig oder nichts angegeben, namentlich nichts, was auf Störung des Gleichgewichts Bezug hätte. Da aber Atrophie des Acusticus nicht selten vorkommt, so wird sich hier Gelegenheit finden, die Richtigkeit der Goltz'schen Hypothese zu prüfen.

---

*) Malinin (Centralbl. f. med. Wiss. 1866 Nr. 43) hat bekanntlich den Bogengängen die Rolle des schwarzen Pigments im Auge zugewiesen, indem die gleichzeitig in beide Oeffnungen eines jeden halbzirkelförmigen Kanals eintretenden Schallwellen in der Mitte zusammentreffend völlige Interferenz erzeugen sollen.

b. Das Gesagte gilt auch von dem Fehlen einzelner Bogengänge: sowie

c. von den Fällen, wo man das häutige Labyrinth und also auch die Bogengänge völlig entartet findet.

Einschlägige Beobachtungen findet man namentlich in den Sectionsergebnissen von Voltolini, dem wir das Meiste verdanken, was wir über die pathologische Anatomie des Labyrinths wissen. Auffallende Störungen des Gleichgewichts, Schwindel, taumelnder Gang, finde ich dabei nicht erwähnt, allerdings scheint dieser Punkt bis jetzt nicht besonders beachtet worden zu sein.

So bequem und verlockend die Goltz'sche Hypothese für die Erklärung des uns beschäftigenden Schwindels auch sein mag, so muss ich sie doch für gewagt und auf unsicherer Basis beruhend halten. Auch die pathologischen Erfahrungen sprechen nicht in dem Maasse zu ihren Gunsten, wie dies Goltz annimmt. Wenn er z. B. sagt (pag. 192), es liege eine Reihe von Thatsachen vor, welche beweisen, dass Menschen von Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen heimgesucht werden, „wenn der Druck der Flüssigkeit in den Bogengängen eine Steigerung erfährt, oder wenn diese selbst verletzt werden", und dabei an die Menière'sche Krankheitsform und die sogenannten nervösen Reizerscheinungen bei Ohrenkatarrh erinnert, so glaube ich oben gezeigt zu haben, dass dieser Zusammenhang selbst nur eine Supposition ist.

Goltz citirt ferner den Fall, wo Jemand mit durchlöchertem Trommelfell durch unvorsichtiges Ausspritzen des Ohres einen Schwindelanfall bekommt, und sagt: „Solche Personen geben mit vollster Bestimmtheit an, dass sie dabei häufig keine Spur einer Schallempfindung, wie etwa Ohrenbrausen u. dgl. m., haben." Diese wichtige Behauptung, auf die sich die folgende Deduction stützt, kann ich nicht ohne Weiteres zugeben, ich möchte dagegen einwenden, dass Ohrensausen sonst im Gegentheil zum regelmässigen Symptomencomplexe des Schwindels gehört, und dass gerade bei den ausgesprochenen Schwindelanfällen (so bei der Menière'schen Form) Ohrensausen nie fehlt, sondern gewöhnlich dem Schwindel vorhergeht, denselben ankündigt. Ich kann mir denken, dass Patienten, die nicht darauf aufmerksam gemacht worden sind, in leichteren Fällen neben dem Schwindel das Ohrensausen nicht beachten und werde in Zukunft diesen Punkt besonders in's Auge fassen. Damit würde denn allerdings das weitere Räsonnement von Goltz hinfällig, nämlich, dass der

in Folge der Einspritzung erregte Nerv, der im Stande sei, Schwindel zu erzeugen, nicht der Acusticus sein könne, da bei dessen Erregung eine Schallempfindung entstehen müsste und dass somit im innern Ohr noch die Endausbreitungen eines andern Nerven von eigenthümlicher Funktion vorhanden sein müssten.

Sehen wir von einer besondern Bedeutung der Bogengänge für das Gleichgewicht ab, lassen wir den Acusticus nur als Hörnerven gelten, so vermögen wir allerdings für den Ohrenschwindel ebenso wenig eine genügende Erklärung zu geben, wie wir dies z. B. für alle Fälle des Magenschwindels im Stande sind. Es mangelt uns eben noch alle Einsicht in die Verknüpfung des Acusticus mit dem Centralorgan. Uebrigens kann es sich fragen, ob in den angeführten Fällen die Erregung des Schwindels stets vom Acusticus ausgehe. Wenn z. B. eine kalte Wassersäule im äusseren Gehörgang heftigen Schwindel erregt, während dies bei warmem Wasser und derselben Druckhöhe nicht der Fall ist, so wird man wohl die Nerven des Gehörgangs und Trommelfells (also die N. vagus und trigeminus) als Vermittler des Schwindels ansehen müssen, ausser man stelle sich vor, dass durch die plötzliche Einwirkung der Kälte eine heftige Hyperämie im innern Ohre hervorgerufen werde.*) In der grossen Mehrzahl der Fälle aber, wo es sich allem Anschein nach um vermehrten Druck oder congestive Zustände im Labyrinth handelt, erscheint es am natürlichsten, den Acusticus als Vermittler des Schwindels anzusehen. In welcher Weise kann aber der Hörnerv mit dem Gleichgewichtsmechanismus verknüpft sein? Kann man annehmen, dass das Hören für die Kenntniss der jeweiligen Körperstellung von grosser Bedeutung sei? Ich glaube nicht und kann auch den Gehörschwindel nicht als eigentlichen Sinnesschwindel analog dem Gesichtsschwindel gelten lassen, er scheint nicht durch die Vermittlung von Vorstellungen zu Stande zu kommen, sondern einen unmittelbaren Reflex vom Acusticus auf die Centren der Coordination und des Gleichgewichts darzustellen.

Eine genügende Erklärung für diese Wechselbeziehung lässt sich nicht geben; man könnte fragen, ob dieselbe eine vorausgesetzte, nothwendige Verknüpfung sei, oder ob sie in einer zufälligen örtlichen Nebeneinanderlagerung der Nerven

*) Dass Einwirkung starker Kälte auf den Kopf plötzliche unheilbare Taubheit hervorrufen kann, davon findet sich ein Beispiel bei Bonnafont (Traité des mal. de l'oreille. Paris. 1860. pag. 565.)

beruhe, mit andern Worten, ob der Schwindel nur bei gewissen, besonders heftigen Erregungszuständen des Acusticus auftrete (durch ein Uebersprungen der Leitung). Es ist vielleicht nicht ohne Bedeutung, dass der Acusticus in der Medulla oblongata entspringt, welche als der Hauptsitz höher combinirter Bewegungen betrachtet wird, möglicherweise auch das Centrum des Gleichgewichts enthält. Wir haben ferner gesehen, dass Fasern vom Acusticus in das motorische Corpus restiforme gehen, zu welchem Zweck wissen wir allerdings nicht. Eine gewisse Sympathie zwischen Hören und Bewegen scheint auch physiologisch zu bestehen; als Beweis lässt sich anführen das Zusammenfahren, plötzliche Umdrehen des Kopfes bei heftigem Schall, ferner die Wirkung rythmischer Musik (?). Leider sind wir über die Mechanik dieser Reflexbeziehungen noch wenig unterrichtet; wir wissen auch nicht, inwiefern dabei Hyperästhesie des Acusticus, die bei Ohrenkranken nicht selten vorkommt, eine Rolle spielt.

Interessant ist in dieser Hinsicht der oben erwähnte Fall, wo Eintreiben von Luft in die Paukenhöhle halbseitige Lähmung verursachte. Dieselbe Ursache, die sonst Schwindel erzeugt, affizirte also hier die motorischen Nerven.

Erst heute machte ich wieder in dieser Richtung eine interessante Beobachtung:

Eine junge Dame mit chronischem Mittelohrkatarrh und Tubenstenose, die ich mit Einspritzungen per Tubas nach der Gruber'schen Methode behandelte, bekam in Folge hievon häufig Schwindel. (Von der Flüssigkeit $\left(\text{Zinc. sulf. } \frac{\text{gr.i}\beta}{\bar{3}\,\text{i}}\right)$ gelangte wegen der Tubenverengerung jedenfalls nur ein Minimum in die Pauke und es war offenbar die Spannung der in das Cavum tympani vorgetriebenen Luftsäule, welche den Schwindel verursachte.) Auch heute, als ich die Gruber'sche Injection auf der rechten Seite machte, bekam Patientin momentan Schwindel mit der Neigung nach rechts zu schwanken; sie bemerkte ausdrücklich, es sei ihr, wie wenn sie nach der rechten Seite hingezogen würde und ich konnte dies, als sie sich erhob, ganz deutlich konstatiren. Dabei hatte die Dame allerdings nicht das Gefühl, als ob die rechte Seite geschwächt wäre, aber es liegt doch sehr nahe, in Analogie mit dem soeben erwähnten Fall, anzunehmen, es sei vom Ohr aus die motorische Innervation der gleichnamigen Seite momentan geschwächt und dadurch eine Störung des Gleichgewichts erzeugt worden, welche Schwindel und unwillkürliche

motorische Innervation im Sinne des gestörten Gleichgewichts verursachte.

Jedenfalls sind solche Beobachtungen interessant, insofern sie beweisen können, dass zwischen dem afficirten Ohr und der Richtung des Schwankens eine constante Beziehung herrscht.

Zürich, October 1870.

4.

Seltene angeborene und erworbene Veränderungen des Gehörorgans bei einem Taubstummen.

Von Dr. Moos.

Das im Folgenden zu beschreibende seltene Präparat verdanke ich der Güte unseres früheren Chirurgen, des leider so früh verstorbenen C. O. Weber, die nur spärlich von den Verwandten des Kranken zu erlangenden Notizen über dessen Antecedentien dem früheren Assistenten Herrn Dr. G. Walz. Der Kranke erlag in der ersten Woche nach der Wegnahme einer grossen Geschwulst im rechten Oberkiefer einer eitrigen Meningitis. Leider bekam ich die Felsenbeine in einem etwas verstümmelten Zustande.

In Betreff des Gehörs des Kranken liess sich nur Folgendes ermitteln:

V. K, 50 Jahre alt, Bauer aus W., war schon als Kind kränklich, litt im 4. Lebensjahre an beiderseitigem Ohrenfluss; auf der linken Seite wurde ihm nach Angabe der Verwandten hinter der Ohrenmuschel aus einer Fistelöffnung ein Knochenstück extrahirt. Mit dem 5. Lebensjahre erkrankte Patient an der Mundfäule und blieb angeblich (!) in Folge dessen taubstumm. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus war Patient vollständig taub und nur unartikulirter Laute fähig. In der Tiefe des rechten äusseren Gehörgangs befand sich ein grosser Ohrenschmalzpfropf. Der linke äussere Gehörgang war durch eine kleine halbmondförmige, nach unten mit einer sehr kleinen Oeffnung versehenen häutigen Falte fast vollständig atresirt. Hinter der Ohrmuschel, etwa am Ende des unteren Drittels, in der Furche,

die ihre Insertion mit dem Warzenfortsatz bildet, befand sich eine grubenartige Vertiefung; an dieser Stelle soll in der Jugend das Knochenstück ausgezogen worden sein.

Von der von Professor Jul. Arnold vorgenommenen Section will ich nur den Bericht über das Ergebniss derselben in Betreff der Schädelhöhle geben.

Schädeldach dünn, compact, diploetische Substanz nur spärlich. Im Sinus longitud. ein frisches Fibringerinnsel; seine Innenwand uneben, höckrig, in Folge von zahlreichen in den Sinus selbst hineinragenden weichen Granulationen. Die Aussenfläche der Dura mater an der Convexität stark injicirt. Die Innenfläche links und rechts mit einem eitrig-fibrinösen Beleg versehen. Das Gewebe unter demselben geschwellt, trübe, fleckenweise injicirt. In den Räumen zwischen Dura und Pia mehrere Unzen einer gelbgrünlichen eitrigen Flüssigkeit. Die Pia an der linken Hemisphäre zeigt an der dem Scheitellappen entsprechenden Stelle lebhafte Gefässinjection, Schwellung und Lockerung des Gewebes, ist aber durchsichtig und nur stellenweise mit Eiter bedeckt, längs des Sinus longitud. dagegen stark trüb, verdickt, sammetartig, mit einem fast continuirlichem eitrigem Beleg. Die Pia rechterseits in ihrer ganzen Ausdehnung sehr trüb, dick, locker, Oberfläche uneben, stellenweise leicht erodirt und zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig-fibrinösen Beleg und lebhafte venöse Gefässinjection.

Die Dura an der Basis ähnlich verändert wie an der Convexität, nur in etwas geringerem Grade; am särksten noch zu beiden Seiten des Clivus. In den Sinus der Schädelbasis dunkles flüssiges Blut, neben frischen, zum Theil derben Gerinnseln. Die Pia der Basis ähnlich verändert wie die des linken Scheitellappens. Am vordern Ende des linken Schläfenlappens sitzt an der Pia ein bohnengrosser, sehr weicher und gefässreicher Körper, welcher mit seinem grössten Theil über die Pia prominirt, zum kleineren Theil in der Pia und in der Substanz des Gehirns sitzt. Diese ist grauroth, stark anämisch; in den mittleren Partien zerfallen und zeigt das Centrum nur noch den Rest einer gitterförmigen Zeichnung; entsprechend dieser Stelle ist die Dura defect, ebenso die innere Wand der Schädelbasis, unmittelbar unter dem hinteren spitz zulaufenden Ende der Höhle. Ein Theil der äusseren Wand der Augenhöhle ist an der hinteren Partie in ziemlicher Ausdehnung defect, so dass hier zwei grosse, mit einander communicirende Oeffnungen bestehen, von welchen die

kleinere tiefer liegt; die obere grössere Oeffnung führt zur Augenhöhle und liegt die Periorbita vor derselben blos. In der ersten Oeffnung etwas röthliche eitrige Flüssigkeit.

Die Ventrikel sind mässig weit, fast nur klare Flüssigkeit enthaltend. Die Substanz des Gehirns von mittlerem Blutgehalt und von mittlerer Consistenz. Im grossen Gehirn nichts Besonderes. Die Substanz des Kleinhirns und die des Pons normal, wie die des grossen. Das Ependym normal. Die Striae acusticae deutlich. Auch die tiefer gelegenen Wurzeln beider Acustici zeigten sich bei der späteren Untersuchung deutlich entwickelt und gut ausgebildet. Die beschriebene Geschwulst erwies sich nach dem Ergebniss der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als ein Gliom.

Rechtes Felsenbein.

Der knorplige äussere Gehörgang und die häutige Auskleidung ohne bemerkenswerthe Anomalie. Das innere Ende des äusseren Gehörgangs von einem festen kugelförmigen Ohrenschmalzpfropf völlig ausgefüllt, nach dessen Entfernung die darunter liegende Partie bläulich-roth erscheint. Diese Partie nimmt die Region des Trommelfells ein, welches vollständig fehlt. Der Gehörgang endet, wenn man so sagen darf, blind, als kugelförmiger von seinem Periost ausgekleideter Hohlraum, der von etwas grösserer Dimension ist, als die gewöhnliche Durchschnittsgrösse des inneren Gehörgangendes von Erwachsenen. Bei der Wegnahme der häutigen Auskleidung stösst man überall, auch an der Stelle des Trommelfells, auf knöcherne Masse. — Der Griffelfortsatz ist sehr schön ausgebildet.

Mittleres Ohr.

Der knorplige Theil der Ohrtrompete war an dem mir übergebenen Präparate bis zum knöchernen abgeschnitten, so dass ich leider hierüber nichts angeben kann. Das Paukenhöhlendach sehr dick und compact, die Zitzenfortsatzzellen nur schwach entwickelt. Der grösste Teil des mittleren Ohres ist knöchern obliterirt. Der Kanal der knöchernen Tuba ist nur durch eine stecknadelspitzengrosse Oeffnung angedeutet (auf einem an dieser Stelle des Präparats gemachten Querschnitt). Diese Oeffnung ist von einer nach allen Seiten hin dichten elfenbeinartigen Knochenmasse umgeben. Der Canalis oder Semicanalis pro tensore tympani ist obliterirt; der

Musculus tensor tympani, der Hammer und Ambos fehlen. Bei der Wegmeiselung eines Theiles der Knochenmasse im mittleren Ohr gewinnt man auch von hier aus die Ueberzeugung, dass das Trommelfell durch eine solide knöcherne Masse ersetzt ist. Die Trommelhöhle, einschliesslich dem Zugang zum runden Fenster und dieses selbst sind knöchern obliterirt, mit Ausnahme eines kleinen Hohlraums neben und unterhalb des Steigbügels, in welchem man den Kopf einer Stecknadel $3^1/_2$ Mm. weit nach unten und hinten vorschieben kann. Erleichtert wird dies durch den Umstand, dass der hintere Schenkel vom Steigbügel fehlt; derselbe ist nur durch ein stumpfes Knochenhöckerchen angedeutet; ebenso fehlt der hintere Theil der Steigbügelplatte; der Rest des Steigbügels, nämlich das etwas verlängerte Köpfchen, der vordere Schenkel und der vordere Theil der Fussplatte sind unbeweglich verwachsen, die beiden ersteren mit der knöchernen Masse in der Trommelhöhle, die letztere mit der knöchernen Umrahmung des eirunden Fensters. In Folge des beschriebenen Defects der Steigbügelplatte existirt eine entsprechende, nur von Periost überzogene Substanzlücke an der Labyrinthwand. Der Canalis facialis, sowie der Nerv selbst, zeigen normalen Verlauf.

Der Raum des Vorhofs ist durch zwei ihn durchziehende glatte zapfenförmige Exostosen verkleinert. Die grössere und obere ist 3 Mm. lang und durchweg 2 Mm. dick und zieht schräg von dem Theil der lateralen Wand des Vorhofs, welche unmittelbar über dem ovalen Fenster liegt, zur hinteren Wand desselben und endet gerade unterhalb der vorderen ampullaren Mündung des horizontalen Bogengangs; die untere ist 1 Mm. lang, kaum $^1/_2$ Mm. dick und zieht von dem hinteren Ende der unvollkommenen Stapesplatte zur convexesten Stelle der medialen Vorhofswand. Die ganze Entfernung von der Vestibularfläche des Stapes bis zur medialen Vorhofswand beträgt hier nicht mehr, als die angegebene Länge dieser kleinen Exostose, nämlich 1 Mm. Begünstigt wird diese Raumverengung des mittleren Vorhofsabschnitts durch die ungewöhnlich starke convexe Beschaffenheit der gegen den Boden des Vorhofs ziehenden medialen Wand. Der transversale Durchmesser des Vorhofs beträgt an seinem oberen Theil 4 Mm., der sagittale $4^1/_2$ Mm.; die Raumverengung betrifft somit vorzugsweise den unteren und hinteren Abschnitt desselben. Die Wandungen der häutigen Säckchen sind sehr dick; diese selbst enthalten eine auffallend grosse Menge Otolithen. Die knöchernen und die

häutigen Halbzirkelgänge, die Schnecke mit der Lamina spiralis ossea und membranacea sind deutlich ausgebildet; das einzig Auffallende ist die durchweg sklerotische Beschaffenheit des knöchernen Schneckengehäuses und der Zwischenwände der einzelnen Schneckenwindungen.

Linkes Felsenbein.

Aeusseres und mittleres Ohr.

Nach der Spaltung der im Eingang beschriebenen kleinen Oeffnung gelangte man auf eine Anhäufung zahlloser zwiebelartig über einander gelagerter grösserer und kleinerer epidermisähnlicher, theilweise stark fettglänzender Schuppenmassen; nach der Wegschaffung derselben konnte man sich von dem Mangel aller wesentlichen anatomischen Attribute des äusseren und mittleren Ohres überzeugen. Vorhanden waren noch nach unten der Griffelfortsatz, nach vorn die knöcherne Begrenzung der hinteren Wand der Gelenkgrube des Unterkiefers; vom mittleren Ohre waren nur noch vorhanden: der knorplige Theil der Eustachischen Röhre und die Apophysis mastoidea. Auch das untere Ende des Canalis facialis vor seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum war etwa auf die Strecke von 1 Centimeter usurirt, ausgenommen seine innere Wand. (Lähmungserscheinungen im Bereich des linken Facialis hatten während des Lebens nicht stattgefunden.) Die Binnenmuskeln des Ohres, die knöcherne Tuba, alle diese Theile fehlten. Statt derselben hatte man nichts als einen grossen, von den beschriebenen Massen ausgefüllten Hohlraum. Diese Ausfüllungsmasse erstreckte sich nach vorn bis zum Canalis caroticus, nach rückwärts bis zum Sinus lateralis, mit welchen beiden die äussersten Schichten der Geschwulst in inniger Berührung waren; ein Theil derselben hatte die Basis des Felsenbeins bis gegen das innere Ende des Porus acusticus internus durchdrungen. Die sogenannte Labyrinth- oder innere Trommelhöhlenwand zeigte sich nach Entfernung der Geschwulstmassen anstatt convex, concav. Ueber diesem concaven Raum und nach rückwärts befinden sich einige unregelmässige, knorrige und bucklige, elfenbeinharte Knochenauswüchse. Alle einzelnen an der Labyrinthwand befindlichen Theile: die Labyrinthfenster, das Promontorium, der Canalis semicircularis horizontalis, Steigbügel u. s. w., fehlten.

Das ganze innere Ohr war knöchern obliterirt; in Folge dessen fehlten Vorhof, Schnecke und halbzirkelfömige

Kanäle; nur der Porus acust. internus mit dem Gehörnerven und dem Nervus facialis waren vorhanden. Leider wurden diese bei der Präparation des inneren Ohres so beschädigt, dass ich über die mikroskopische Beschaffenheit des Endes vom Nervus acusticus nichts Näheres angeben kann.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigte die Charaktereigenthümlichkeiten des Cholesteatoms oder der sogenannten Perlgeschwulst. Die zwiebelartig über einander gelagerten Häute erwiesen sich als zum grossen Theil verfettete Epithelialzellen, zwischen hinein lagen zahlreiche rhombische Krystalle von Cholestearin. An manchen Stellen bildeten die fettig zerfallenen Massen, namentlich mehr gegen das Centrum des grossen Hohlraums wirkliche breiartige Conglomerate. Verkalkungen der Epidermiszellen oder gar mörtelartige Beschaffenheit, kreidige Metamorphose im centralen Theil der Geschwulstmasse, Befunde wie sie Virchow (die krankhaften Geschwülste Bd. I. S. 229) besonders von Atheromen beschreibt, welche in ihrer Entwickelung einen Stillstand machen, konnte ich nicht constatiren. Auf die Entstehung der Geschwulst werde ich später zurückkommen.

Gehen wir auf die Entstehung der beschriebenen Anomalien näher ein, so ist es klar, dass wir es sowohl mit angeborenen, als mit erworbenen Veränderungen zu thun haben.

I. Die angeborenen Veränderungen.

A. Am rechten Felsenbein.

Die drei Abtheilungen des Gehörorgans entwickeln sich unabhängig von einander und von verschiedenen Theilen aus. Das äussere Ohr (Trommelfell, Gehörgang und Auricula) entsteht durch Metamorphose der ersten embryonalen Kiemenspalte; was das mittlere Ohr betrifft, so stellt auch die Tuba noch einen Rest derselben dar (Bischoff, Kölliker, Valentin). Aus dem ersten Kiemenbogen werden nach Reichert Hammer und Ambos geliefert, aus dem zweiten Kiemenbogen der Steigbügel, der Griffelfortsatz und das kleine Horn des Zungenbeins.

In unserem Falle handelte es sich demnach vorzugzweise um eine Störung im Bereich des ersten Kiemenbogens, denn es fehlten Trommelfell, Hammer und Ambos, und die Tuba war knöchern obliterirt, dagegen waren der Griffelfortsatz und der Steigbügel, der letztere allerdings nicht ganz vollständig, vorhan-

den. Die knöchernen Exostosen im Vorhof sind wohl als zufällige Theilerscheinungen der zur Zeit der Verknöcherung im mittleren Ohre bestehenden irritativen Vorgänge zu betrachten, keineswegs als selbstständige Entwicklungsstörungen im Labyrinth, zumal da eine der Exostosen von der Fussplatte des Steigbügels selbst ihren Ursprung nimmt an der Grenze der Stelle, wo der Vorhof nur durch Periost von der Trommelhöhle getrennt war und die andere Exostose wenigstens ganz in der Nähe, so dass in diesem Fall höchst wahrscheinlich Vorhof und Trommelhöhle nach der Geburt eine gemeinsame Ernährungsquelle hatten. Viel eher noch ist der Fall geeignet als ein weiteres Beweismittel zu dienen, einmal, dass bei der verschiedenen und von einander unabhängigen Entwicklung der einzelnen Abtheilungen des Gehörorgangs Störungen oder Hemmungen in der Entwicklung in dem einen Theil bestehen können, während der andere unberührt bleibt, und dann, dass das mittlere Ohr und das Labyrinth unabhängig von einander sich entwickeln. Die gegentheilige Ansicht wurde früher von Hyrtl: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehörorgans, österreich. med. Jahrbücher Bd. XX. S. 449, vertreten. Nach ihm bilden sich Paukenhöhle und Labyrinth aus einem gemeinschaftlichen Sinus dadurch, dass dieser sich in eine innere und eine äussere Abtheilung trennt. Die Zeit der Entwicklungsstörung reicht in unserem Fall wahrscheinlich in den 3. und 4. Monat des Embryonallebens.

B. Am linken Felsenbein.

Das ganze innere Ohr war hier obliterirt; Halbzirkelgänge, Vorhof und Schnecke, die beiden Fenster fehlen. Das Fehlen des Vorhofs, der Schnecke, der Bogengänge und der beiden Fenster beobachteten bei Taubstummen Montain und Saissy. (Vergl. Lincke: Handbuch der Ohrenheilkunde Bd. I. S. 630 u. folg. und Moos: Klinik der Ohrenkrankheiten S. 341—348.) Alle diese Befunde müssen als die Folgen der frühzeitigsten Entwickelungsstörungen — erste Woche — im Bereiche der Labyrinthblase betrachtet werden. — Das Vorhandensein des Gehörnerven bei Mangel des Labyrinths hat nichts Auffallendes, da derselbe sich selbstständig entwickelt. Schwieriger ist die Erklärung, des Befundes im mittleren Ohre. Wie oben angegeben, war hier nur die knorplige Tuba und die Apophysis mastoidea vorhanden; Trommelfell und sämmtliche Knöchelchen fehlten. Das Vorhandensein der knorpligen Tuba lässt mit hoher Wahrscheinlichkeit

schliessen, dass eine Störung in der Entwickelung des ersten Kiemenbogens nicht vorhanden war. Ob auch eine Störung im Bereich des zweiten Kiemenbogens, ist mir trotz des fehlenden Steigbügels unwahrscheinlich, namentlich weil der aus dem zweiten Kiemenbogen sich entwickelnde Griffelfortsatz vorhanden war. Es bleibt also nichts übrig, als den Befund im mittleren Ohre für einen erworbenen Zustand zu erklären, oder für einen gemischten, theils für angeboren, theils für erworben.

II. Die erworbenen Veränderungen.

Dieselben sind in hohem Grade belehrend für die durch Cholesteatome erzeugten Veränderungen am Felsenbein. Auch für die Entstehung dieser Geschwülste im Gehörorgan ist der Fall charakteristisch Die Geschwulst ist ein secundäres Phänomen.*)

Der Kranke hatte, wie die Anamnese ergibt, in früher Jugend eine bis zur Nekrose des Felsenbeins führende eitrige Entzündung. Es trat Atresie des äusseren Gehörgangs ein, vermuthlich zur Zeit, da die eitrige Entzündung noch nicht abgelaufen war und die Bedingungen für die vermehrte Epidermisbildung waren von der Zeit der Verschliessung des Gehörgangs an dieselben, wie in den von Anfang an mit einem wirklichen Balg versehenen Retentionsgeschwülsten der Haut. Bei der enormen Grösse der Geschwulst — sie reichte vom äusseren Gehörgang bis zum Sinus transversus, dem Canalis caroticus und bis zum Porus acusticus internus — mochten wohl die Reizungsphänomene noch lange Zeit nach dem Verschluss des Gehörgangs bestanden haben, wie lange? Diess ist freilich sehr schwer zu bestimmen. — Die vorhandenen Defecte im knöchernen Theil des Felsenbeins sind vorzugsweise als Druckwirkung der immer weiter wachsenden Geschwulst zu betrachten und nur zum kleinern Theil auf die oben angegebene Nekrose in früher Jugend zu beziehen. Interessant in Bezug auf die statt-

*) In einem neuerdings von Buhl veröffentlichten Fall, in welchem die Geschwulst für angeboren erklärt wurde, vertheidigt B. die primäre Entstehung der Felsenbeincholesteatome. B. hält es für sehr unwahrscheinlich, dass solche Gebilde durch Eindickung des retentirten Secrets und durch Abstossung von Epithelialzellen in der Paukenhöhle entständen, namentlich weil die Epithelialzellen des Cholesteatoms 2—3 Mal grösser seien, als die im mittleren Ohre; auch seien diese kernhaltig, während die Epidermiszellen des Cholesteatoms kernlos seien. Vergl. Nobiling: Mittheilungen aus den pathol.-anatomischen Demonstrationen von Buhl. Fall IV. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1869. Nr. 33.

gehabte Atrophisirung der einzelnen Theile durch den Druck der Geschwulst ist der Umstand, dass der knorplige Theil der Tuba erhalten war, während der knöcherne fehlte. Weichere und zugleich beweglichere Theil können aber dem Druck eher nachgeben und ausweichen.

Verwerthung des Verhaltens des Cholesteatoms für die Behandlung.

Der erste, welcher die Cholesteatome des Gehörorgans beschrieben und in jeder Beziehung genau gewürdigt hat, war Toynbee, freilich unter der sehr unglücklich gewählten Bezeichnung „Molluskumähnliche Geschwülste", molluscous tumors, an deren Stelle er später die Bezeichnung „sebaceous tumors" Balggeschwülste adoptirt wissen wollte. Vergl. Pathological Researches into the Diseases of the ear. Seventh Series. Sebaceous tumors in the external meatus; their effects upon the organ of hearing, the petrous bone and the brain, with suggestions as to their treatment; by Jos. Toynbee. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. XLV. und dessen Werk über Ohrenkrankheiten, deutsche Uebersetzung S. 118.

Nach einer classischen pathologisch-anatomischen Schilderung spricht Toynbee auch von der Behandlung und hebt bei dieser unter Anderm mit Recht hervor, dass im vorgeschrittenen Stadium, wo der Grund der Geschwulst sich bereits in das Felsenbein gesenkt hat, bei Eröffnung derselben die grösste Vorsicht nöthig ist, weil dieselbe möglicherweise schon mit der Dura mater in Berührung sein könne. Wir fühlen uns mit Rücksicht auf den oben geschilderten Befund am linken Felsenbein verpflichtet, auf diese empfohlene Vorsicht ganz besonders hinzuweisen, und zwar namentlich im Hinblick auf eine in neuester Zeit gegen eitrige, mit Perforationen des Trommelfells verbundene Ohrenentzündungen beliebt gewordenen Behandlungsweise. So setzt Hinton, um bei Perforationen des Trommelfells das Mittelohr gründlich von Schleim zu reinigen, die mit Gummi überzogene Kanüle der Ohrenspritze möglichst luftdicht in den Gehörgang ein, so dass die eingespritzten Flüssigkeiten bei hinreichend offener Tuba Eust. durch die Nase ausfliessen. (James Hinton, Further Observations on Catarrh of the tympanum. Guys hosp. rep. XV). Lucae, welcher im Medicin. Centralblatt Nr. 20. 1870 hierüber referirt, fügt hinzu, er habe sich von der Brauchbarkeit dieser Methode

schon seit längerer Zeit überzeugt, finde es jedoch zweckmässiger, sich hierzu nach dem Vorgange von Prat einer Doppelkanüle zu bedienen, durch welche ein weit sichereres und zugleich schonenderes Durchtreten der Flüssigkeit selbst durch die kleinsten Perforationen des Trommelfells bewirkt werde. Jedenfalls sei ein solches Durchspritzen der Flüssigkeit weit rationeller, als das in umgekehrter Richtung bisher angewendete Eintreiben von Flüssigkeit (Catheter) und Luft (Valsalva'scher und Politzer'scher Versuch), da durch letztere Operationen, statt eine Reinigung der Trommelhöhle zu erzielen, das in der Tuba befindliche Secret in die Trommelhöhle geschleudert werde.

Ich meinerseits halte das bisherige Verfahren für weit gefahrloser; man kann es in jedem Fall unbedenklich anwenden, was man von dem neueren Verfahren nicht sagen kann; auch ist jenes nicht minder rationell; sehr oft besteht auch bei eitrigen Katarrhen die Indication zur Eröffnung der Tuba, was man mit dem Politzer'schen Verfahren sehr leicht erreichen kann, aber durch lange fortgesetzte Einspritzungen vom äusseren Gehörgang aus oft vergeblich anstrebt; wo die Oeffnung im Trommelfell sehr klein ist, leistet gerade das Politzer'sche Verfahren in Verbindung mit Anfüllung des Gehörgangs mit einem Medicament, während seiner Ausführung, in vielen Fällen Ausgezeichnetes. Beobachtet man ja doch bei diesem Verfahren oft unmittelbaren Abfluss der in die Trommelhöhle gedrungenen Flüssigdurch die Tuba Eustachii in den Rachenraum. Dagegen wird man hiebei niemals einen nachtheiligen Einfluss auf die der Trommelhöhle benachbarten lebenswichtigen Gebilde des Schädelinhaltes zu befürchten haben, selbst dann nicht, wenn Continuitätsstörungen zwischen beiden Regionen bereits vorhanden sein sollten.

5.

Hyperostose des Schädels und der beiden Felsenbeine. Eigenthümliche Bildungsanomalie des Trommelhöhlenapparats. Ankylose beider Steigbügel. Knöcherner Verschluss des linkseitigen runden Fensters.

Von Dr. Moos.

Im 2. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde S. 190 habe ich zwei Fälle von Hyperostose des Felsenbeins mit doppelseitiger Ankylose des Steigbügels beschrieben. In dem ersten der beiden Fälle handelte es sich ausserdem um eine Verengerung der Kanäle und Oeffnungen der Felsenbeine. Diese Befunde liessen sich nur aus der über beide Felsenbeine ausgedehnten Hyperostose erklären. Die runden Fenster, der äussere Gehörgang, der Porus acusticus internus, der Schneckenkanal u. s. w. — sie alle hatten durch die bedeutende Massezunahme der Knochensubstanz eine beträchtliche Raumverengerung erfahren. In dem zweiten Falle handelte es sich dagegen um ein Periostitis an der Labyrinthwand und musste die gleichzeitige Hyperostose des Schädels und der Felsenbeine als accidenteller Befund betrachtet werden.

In dem Folgenden will ich einen Fall beschreiben, welcher mit jenen beiden geschilderten in manchen Beziehungen viel Aehnlichkeit hat, in einer Hinsicht jedoch, wie wir später zeigen werden, wieder einzig in seiner Art ist.

Die Felsenbeine verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Weydung. Dieselben stammen von einem 49jährigen Pfründner des Heidelberger evangelischen Armenhospitals, der an Pleuropneumonie zu Grunde ging. Er litt von Jugend auf an Epilepsie, die in seiner Familie einheimisch, war von früh an taub, links vollständig und rechts so, dass er die Sprache in der Nähe des Ohres noch verstand und keines Hörrohrs bedurfte. In Folge dessen war er nur sehr beschränkt erziehungsfähig, jedoch gutmüthig und zu häuslichen Dienstleistungen stets bereit und zu gebrauchen. Vor dieser tödtlich endigenden Affection war er nie acut erkrankt. Von syphilitischen und rheumatischen Affectionen war er nie heimgesucht. —

Ich übergehe die Sectionsbefunde in der Lunge als unwesentlich.

Das Schädeldach war dick, compact, die Diploe nur hie und da und dann nur spärlich entwickelt. Die Nähte des Schädeldachs verstrichen. Die Dura mater überall stark adhärent und verdickt. Die Pia mater sehr stark getrübt, die Gyri weit von einander abstehend, die Seitenventrikel sehr weit mit vielem flüssigem Inhalt. Das Ependym überall, auch an dem Ursprung der Striae acusticae, sehr stark verdickt. Die Plexus bedeutend ödematös. Die Gehirnsubstanz war auffallend derb. Die Arterien an der Gehirnbasis in ihren Wandungen sehr verdickt, getrübt, hie und da gelblich. Sonst keine wesentlichen Veränderungen im Gehirn.

Rechtes Felsenbein.

Der knöcherne Gehörgang sehr dick und compact. Trommelfell: Griffpartie leicht hyperämisch, Lichtfleck fehlt. Der deutlich sichtbare Griff etwas eingezogen. Die Schleimhaut blass, aber stark verdickt. Das Paukenhöhlendach sehr compact, die Entfernung von der Mitte des Handgriffs bis zum Promontorium beträgt 7 Mm. Hammerambosgelenk schwer beweglich, die Beweglichkeit ist jedoch nicht vollständig aufgehoben. Kopf des Hammers, sowie der ganze Ambos vergrössert. Der Durchmesser des Hammerkopfes beträgt 3 Mm., der des Amboskörpers beträgt 5 resp. 3 Mm., dem entsprechend ist das Hammerambosgelenk vergrössert. Der Durchmesser des Hammergriffs ohngefähr in seiner Mitte beträgt $1\frac{1}{2}$ Mm., der Durchmesser des kurzen Fortsatzes und des Griffs zusammen 4 Mm. Der Durchmesser des langen Ambosschenkels 2 Mm., des kurzen Ambosschenkels an seinem Abgang vom Amboskörper 3 Mm., seine mit der hinteren Trommelhöhlenwand articulirende Fläche $2\frac{1}{2}$ Mm., der Durchmesser vom Os pisiforme 2 Mm.; dem entspricht die Dicke des Stapesköpfchens, das zugleich verlängert ist. Das Stapesambosgelenk liegt nicht, wie gewöhnlich, frei in der Trommelhöhle, sondern ist völlig angelehnt an eine hyperostotische Knochenpartie der hinteren Trommelhöhlenwand. Diese Knochenhypertrophie wird nach vorn und oben von dem mit ihr verwachsenen Canalis facialis derart begrenzt, dass der ganze Steigbügel mit Ausnahme seines verlängerten Köpfchens von jenen überragt wird und nur das letztere sichtbar ist. Ob diese Anlagerung an die Hyperostose der Bewegung des Stapesambosgelenks hinderlich, lässt sich durch

Versuche nicht entscheiden, da die Stapesplatte mit dem Rand des ovalen Fensters sich völlig verwachsen zeigte. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist überall leicht verdickt, bedeutend dagegen auf der Knochenhypertrophie und besonders nach unten gegen den Boden der Paukenhöhle zu, welche bedeutend verkleinert ist. Das Promontorium ist auffallend klein. Der Zugang zum runden Fenster normal. Der Musculus tensor tympani mächtig entwickelt, zeigt schöne Querstreifung bei der mikroskopischen Untersuchung. Ueber den Musculus stapedius konnte wegen der beschriebenen Anlagerung des Steigbügels an die Hyperostose ohne Zerstörung des Präparats, die unterblieb, kein Urtheil gewonnen werden.

Die Zellen des Zitzenfortsatzes waren nur im vorderen Theil normal entwickelt, nach rückwärts waren sie grösstentheils obliterirt. Der Durchmesser der Knochenwandung des Warzenfortsatzes, durchweg fast ganz ohne Diploe, betrug im Minimum $8\frac{1}{2}$, im Maximum 12 Mm. Die Eustachische Röhre durchgängig, die Schleimhaut blass. Die Knochensubstanz des Labyrinths sehr compact, die Dicke der Vorhofsdecke und der knöchernen Halbzirkelgänge aussergewöhnlich bedeutend. Der Vorhofsraum sehr gross. Morphologisch war nur der grosse Reichthum an Otolithen auffallend. Die mikroskopische Untersuchung der Schnecke wurde zur Schonung des Präparates unterlassen, da dieselbe auf der linken Seite, auf welcher die Functionsstörung die bedeutendere gewesen war, ein negatives Resultat ergab.

Linkes Felsenbein.

Knöcherner Gehörgang wie rechts. Trommelfell wie rechts, nur fehlte die Hyperämie und der Lichtfleck, auf der Schleimhaut an der Peripherie stark getrübt. Eustachische Röhre wie rechts. Dach der Paukenhöhle wie rechts. Sämmtliche Gehörknöchelchen wie rechts, aber sämmtlich unbeweglich. Der Hammerkopfdurchmesser beträgt 3 Mm. in jeder Richtung, der Durchmesser des Griffs und des kurzen Fortsatzes zusammen 4 Mm., der Durchmesser des Griffs unterhalb der Insertion der Sehne des Tensor tympani $\frac{3}{4}$ Mm., der des Amboskörpers 5 resp. 2 Mm., der Durchmesser vom kurzen Ambosfortsatz an derselben Stelle gemessen wie rechts $3\frac{1}{2}$ Mm., sein ankylotisches Gelenkende 2 Mm.; der Durchmesser des langen Ambosschenkels an seinem Ursprung vom Körper in der einen Richtung 2, in der andern $1\frac{1}{2}$ Mm.;

der des Os pisiforme $1^1/_2$ Mm. Das Stapesköpfchen ist zu einer $2^1/_2$ Mm. langen und 2 Mm. breiten Knochenleiste verlängert, so dass das Ende des langen Ambosschenkels mit dem Os pisiforme und dem verlängerten Stapesköpfchen ein columellaähnliches Aussehen darboten. Der Breitendurchmesser des Ambossteigbügelgelenks beträgt $1^1/_2$ Mm. Trotz des verlängerten Köpfchens ist der Stapes wie eingemauert vom Canalis facialis, dem hypertrophischen Promontorium und der Knochenhypertrophie der hinteren Trommelhöhlenwand. In der Mitte dieser Hyperostose ist eine Furche, in welcher das Ambossteigbügelgelenk mit dem zu einer Knochenleiste verlängerten Steigbügelköpfchen eingebettet liegt. Nach oben und unten von dieser Furche ist die Hyperostose bucklig oder knollig. Der untere Buckel liegt vor der Fenestra rotunda, diese zwischen dem Buckel und dem hypertrophirten Promontorium. Das Promontorium bildet eine grosse kuglige, bis ganz nahe zum Trommelfell reichende Knochenmasse, ist glatt, aber so dicht und hart wie Elfenbein, und überwucherte den Zugang zum runden Fenster derart, dass derselbe bis auf einen dünnen Spalt reducirt war. Man kann sich von dem bedeutenden Durchmesser des hypertrophirten Promontoriums und dem dichten Gefüge desselben einen Begriff machen, wenn man bedenkt, dass ich mehr als 4 Mm. mit dem Meissel in senkrechter Richtung zur verlängert gedachten Schneckenaxe von der Masse abtrug, ohne noch bis an die Cupula gekommen zu sein.

Der Durchmesser der noch übrig gebliebenen Knochensubstanz betrug noch 3 Mm.; demnach hatte der Dickendurchmesser der Promontoriumwand im Ganzen 6—7 Mm. Die spätere Bearbeitung des Schneckengehäuses in zur Schneckenaxe parallel gehenden Schnitten zeigte, dass ich etwa noch $1^1/_2$ Mm. von der Cupula entfernt war.

Indem ich auf die letztere Weise das sklerosirte Schneckengehäuse sehr sorgfältig abtrug, gelangte ich zur Lamina spiralis membranacea der ersten und zweiten Windung, an der sich, wie oben angegeben, nichts Abnormes entdecken liess. Dasselbe gilt von dem Stamm der Gehörnerven.

Auch die knöchernen Halbzirkelgänge waren hypertrophisch Der Durchmesser des oberen knöchernen Halbzirkelgangs betrug 4 Mm. Der Höhendurchmesser der linken Vorhofsdecke betrug 8 Mm.; die Schleimhaut der Pauckenhöhle resp. das Periost verdickt, weniger jedoch im vorderen Abschnitt, als im hinteren der

Pauckenhöhle; auffallend stark besonders auf der Hyperostose und am hypertrophischen Promontorium.

Was die Genese des Falls betrifft, so fragt es sich, ob man es hier mit angeborenen oder mit erworbenen Veränderungen zu thun hat oder ob nur die Anlage zu den letzteren angeboren und dann bei der späteren Entwicklung des Schädels und der Felsenbeine die beschriebenen Veränderungen bis zum vollendeten Knochenwachsthum sich allmählig herausgebildet haben. Für die erste Ansicht lassen sich mehr Vermuthungen, als Beweise aus der Erfahrung beibringen. Sicher ist nur, dass Neugeborene nicht selten mit compakten, auffallend dicken Schädeln zur Welt kommen. Dagegen ist meines Wissens nichts Sicheres über angeborene Vergrösserung der Gehörknöchelchen, des Promotoriums u. s. w. bekannt. Wir wissen nur, dass die Grösse der Gehörknöchelchen des Neugeborenen nicht viel von der bei Erwachsenen differirt. Als gewiss dürfen wir im vorliegenden Fall annehmen, dass auch nach der Geburt noch ein weit über das Normale hinausgehendes excessives Knochenwachsthum des Schädels stattgefunden habe, vielleicht in Folge einer über den ganzen Schädel und die Felsenbeine ausgebreiteten diffusen Periostitis, daher die beschriebenen Befunde der Hyperostose am Schädel, an den knöchernen Hüllen des Labyrinths, besonders der linken Seite, die Veränderungen in der Paukenhöhle u. s. w.

Berücksichtigt man den bedeutenden Dickendurchmesser des Promontoriums auf der linken Seite (7 Mm.), die elfenbeinerne Beschaffenheit desselben, so wird man fast nothgedrungen auf die Annahme hingeführt, es handle sich hier um eine nach der Geburt durch Periostitis hervorgerufene Apposition von Knochensubstanz von aussen her, eine Annahme, die sich dann auch für die vergrösserten Gehörknöchelchen als höchst wahrscheinlich ergibt.

In Betreff der Functionsstörungen halten wir die Verdickung des Ependyms am Ursprung beider Gehörnerven für unwesentlich, sonst würde wohl die Taubheit auf beiden Seiten eine vollständige gewesen sein. Dies war aber nur auf der linken Seite der Fall. Die Ankylose des Steigbügels und die knöcherne Verschliessung des runden Fensters genügen vollkommen zur Erklärung der Functionsstörung.

In dieser Beziehung bietet der vorliegende Fall eine vollkommene Analogie mit dem ersten der oben citirten, früher schon von mir veröffentlichten Fälle. Auch dort waren ähnliche Ver-

änderungen an den beiden Labyrinthfenstern und die Befunde zur Erklärung der während des Lebens beobachteten Functionsstörungen ausreichend. Diese bedeutenden Veränderungen verhinderten auf der linken Seite, dass die auf die Labyrinthflüssigkeit übertragenen Schallwellen und die durch dieselben hervorgerufene Bewegung am runden Fenster noch einen Ausweg fanden, während dieses auf der rechten Seite noch möglich war.

Auch in diesem Fall ist hervorzuheben, dass trotz der sehr langen Dauer des Uebels eine secundäre Veränderung der nervösen Gebilde selbst auf der linken Seite nicht eingetreten war. Um so mehr dürfen wir die Befunde als eine Folge der durch Periostitis hervorgerufenen Schädel- und Felsenbeinhyperostose ansehen. Es ist daher auch diese Beobachtung der Auffassung nicht günstig, dass bei langdauernden Ankylosen der Gehörknöchelchen, respective des Steigbügels, in Folge der mangelhaften specifischen Erregung der Endausbreitung der Gehörnerven, allmählig ein atrophischer Zustand, Verfettung oder colloide Entartung derselben sich entwickle; wenigstens scheint sich diese Entartung nur ausnahmsweise auszubilden.

6.

Ueber doppelseitige symmetrische Exostosenbildung im äusseren Gehörgang des Menschen.

Von Dr. Moos.

Wer Gelegenheit hatte, eine grössere Zahl von Ohrenkranken zu untersuchen, dem wird die relativ grosse Häufigkeit von Knochengeschwülsten im äusseren Gehörgang aufgefallen sein. Der Ohrenarzt trifft sie nicht selten als zufällige Befunde bei Kranken, welche wegen anderweitiger Veränderungen im Gehörorgan seine Hilfe suchen. Als Ursachen der Entwicklung knöcherner Geschwülste im äusseren Gehörgang wurden bis jetzt vorzugsweise Gicht, Rheumatismus, auch Syphilis (?) und lang dauernde eitrige Entzündungen angesehen. Sie kommen bekanntlich an jedem

Theil des knöchernen Kanals vor, am häufigsten im mittleren Drittel, bald an der hinteren, bald an der vorderen oder oberen, am seltensten an der unteren Wand. Sie können einfach oder mehrfach sein; im letzteren Fall sitzen sie gewöhnlich an verschiedenen Wänden zugleich und convergiren dann in der Mitte, so dass nur wenig Raum zwischen ihnen übrig bleibt. Macht man in solchen wegen anderweitiger Störungen in Behandlung kommenden Fällen, nach der Beseitigung jener Störungen, genaue Functionsprüfungen, so staunt man oft, wie wenig das Gehörvermögen, auch wenn nur spaltförmige oder stecknadelkopfgrosse Lücken zwischen den Exostosen übrig bleiben, beeinträchtigt ist.

Aus dem, was vorhin über die Aetiologie dieser knöchernen Geschwülste angeführt wurde, ersieht man, wie dunkel und unbestimmt dieselbe noch ist. Um so mehr halte ich mich zur vorliegenden Veröffentlichung berechtigt, da ich glaube, in dieser Beziehung etwas Zuverlässiges für die Genese gewisser Exostosen im äusseren Gehörgang angeben zu können.

Es sind mir bis jetzt drei Fälle von doppelseitiger symmetrischer Exostosenbildung im äusseren Gehörgang vorgekommen. Da die Geschwülste in allen Fällen und jedesmal auf beiden Seiten den gleichen Sitz hatten, so muss diesem Befund auch die gleiche Ursache zu Grunde liegen. Der Sitz der Geschwulst war nämlich stets die obere Wand des Gehörgangs, ganz nahe am Trommelfell, gerade gegenüber der oberen Ausbuchtung des Trommelfells, der sogenannten Membrana flaccida Shrapnelli. In der Regel sassen die Geschwülste mit dem breiteren Theil an der oberen Wand des Gehörgangs, hatten Kartenherzform, ein weisses, tropfsteinartiges Aussehen und waren glatt und frei von jeder Absonderung.

Die Untersuchung mit der Sonde liess über die Natur der Geschwülste keinen Zweifel.

Das Alter der Individuen war: 25, 43 und 58 Jahre; das 25jährige war ein Mädchen, die andern zwei Männer. Sie alle hatten nie, weder an Rheumatismus, Gicht, Syphilis, noch an Ohrenfluss gelitten. Keiner der Kranken hatte in früheren Jahren über Gehörstörungen zu klagen; es waren sämmtliche frische catarrhalische Erkrankungen, wegen deren sie Hilfe suchten, von welchen sie wieder hergestellt wurden und sich seitdem wieder eines guten Gehörs erfreuen. Der 43jährige war mir von Herrn Dr. Moritz Schmidt in Frankfurt a. M. seiner Zeit zugeschickt worden.

Die Geschwülste sind wahrscheinlich einfache Hyperplasien, hervorgegangen aus irritativen Vorgängen zu der Zeit, zu welcher der Trommelfellring mit der Schläfenbeinschuppe verwächst; dies geschieht bekanntlich noch zu einer Zeit, bevor sich der knöcherne Gehörgang aus dem Annulus tympanicus durch Anlagerung neuer Knochenmassen gegen die Spitze des Felsenbeins und nach aussen zu vollständig entwickelt hat; wir können daher erwarten, auch bei jüngeren Individuen diese Geschwülste anzutreffen. Als symmetrische Bildungen haben sie eine gewisse Analogie mit den beim sogenannten Stachelbecken beobachteten doppelseitigen knöchernen Hervorragungen in „der Gegend, wo die drei Knochen, welche die Beckenhälfte bilden, ursprünglich zusammenstossen, wo zwischen Os pubis, Os ilium und Os ischii ursprünglich eine Knorpellage liegt“ u. s. w. (Vergl. Virchow: Die krankhaften Geschwülste Bd. II. S. 16 und 17.)

Die beschriebenen Geschwülste können natürlicher Weise auch einseitig vorkommen. Dieses habe ich schon in einer grösseren Reihe von Fällen beobachtet.

Unter gewissen Umständen haben sie eine praktische Bedeutung. Hat man nämlich irgend einen Eingriff in der Gegend der Membrana flaccida zu machen, z. B. eine Granulation zu entfernen, so können sie die Ausführung der Operation erschweren.

7.

Zur Diagnose der absoluten Acusticuslähmung. Beitrag zur Pathologie der Medulla oblongata.

Von Dr. Moos.

Am 12. December 1869 wurde ich von den Herren Collegen Picot und Deimling bei folgendem Falle zu Rathe gezogen.

Es handelte sich um einen seit 3 Monaten im Dienste stehenden Soldaten, der bis vor 3 Wochen noch ganz wohl war. Zu dieser Zeit bekam derselbe nach vorausgegangenem Schwindel, der auch schon einige Male vorher dagewesen sein soll, plötzlich

einen Ohnmachtsanfall; Patient stürzte zusammen, verlor das Bewusstsein und erwachte aus dem Anfall völlig taub für Sprache, Geräusche und Töne. Lebhaftes Sausen, das nach und nach abnahm und dann gänzlich verschwand, trat gleichzeitig auf. Die Untersuchung ergab starken Schnupfen, leichten Tubenkatarrh, verminderte Sensibilität der Gesichtshaut, unempfindliche Trommelfelle, verminderte Empfindlichkeit der Conjunctiva bulbi. Durch keine Stromesstärke — 30 Stöhrer'sche Elemente bei innerer Versuchsanordnung — war man im Stande, eine Gehörs- oder eine sonstige Empfindung hervorzurufen, auch nicht bei 15—20-maliger rascher Stromeswendung, bei welcher die Muskeln der rechten oberen Extremität zuckten. Elektrische Lichtempfindungen zeigten sich nur bei sehr hohen, elektrische Geschmacksempfindung dagegen bei schwächeren Stromesstärken. Auch die Muskeln der Extremitäten zeigten grosse Stumpfheit gegen die Erregung durch den constanten Strom.

Diese Befunde konnte ich bei der Untersuchung am 12. December in Carlsruhe nur bestätigen. Ergänzend will ich noch Folgendes hinzufügen.

Die Untersuchung des Gehörgangs ergab in Bezug auf pathologische Veränderungen ein durchaus negatives Resultat. Keine sichtbaren Veränderungen, mittleres Ohr jetzt ganz frei bei totaler Taubheit für Tonquellen jeder Art. Dagegen fielen die mit dem Mach'schen Doppeltotoskop angestellten Stimmgabel-Versuche auf beiden Seiten positiv aus und zwar beiderseits gleichartig. Die Sensibilität im Bereich des Trigeminus war herabgesetzt, im äusseren Gehörgang und am Trommelfell wurden Nadelstiche nur als Berührung, nicht als Schmerz empfunden. Die im Bereich des Trigeminus erzeugten Empfindungen gelangen langsam zum Bewusstsein. Der constante Strom bringt keine subjectiven Gehörsempfindungen zu Stande, auch nicht bei 30 Stöhrer'schen Elementen, obgleich schon bei 18 Zuckungen im Bereich des Facialis und bei 24 Elementen Zuckungen an den Extremitäten eingetreten waren. Auch die Bewegungen des Kranken haben insofern gelitten, als sie weit langsamer als früher von demselben ausgeführt werden und der Kranke leicht ermüdet. Auffallend ist die Veränderung der Sprache. Der Kranke spricht langsam und nur flüsternd, auch nach der ihm schriftlich gemachten Bemerkung, dass er nur flüstere, und nach wiederholt gestellter Aufforderung, laut zu sprechen. — Zur Ergänzung der Diagnose wurden noch weitere Versuche in Bezug auf die Empfindung,

sowie die Untersuchung des Harns auf Zucker verabredet. Wir kamen überein, dass es sich um ein Extravasat an dem Ursprung beider Acustici handle (die nähere Begründung siehe unten) und beschlossen, dem Kranken ein Setaceum in den Nacken zu legen, eine energische Jodkur und die öftere Behandlung mit dem constanten Strom einzuleiten, was auch Alles in den nächsten Wochen geschah.

Die weitere Untersuchung zeigte den Urin frei von Zucker und ergab nicht blos Anästhesie im Bereich des Trigeminus, sondern auch beinahe völlige Anästhesie der ganzen Körperoberfläche, nur tiefe Nadelstiche wurden an den verschiedensten Stellen des Körpers dumpf empfunden. „Prüfungen mit dem Zirkel — schreibt Picot am 29. December — blieben bei der Schwierigkeit des Verkehrs ohne Resultat; für die Temperaturverschiedenheiten ist die Oberfläche gleichermassen unempfindlich. Eis und beinahe siedendes Wasser machen keinen Eindruck. Der „Drucksinn“ ist erhalten. Unterschiede von einem Pfund werden richtig angegeben. Elektromuskuläre Contractilität normal; elektromuskuläre Sensibilität scheint erhalten, doch jedenfalls vermindert. Kitzeln im Schlund erregt langsame und träge Reflexbewegungen. Die stärksten Ströme bringen keine Tonempfindungen hervor. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Harn fortwährend zuckerfrei. Sonst der Zustand unverändert. Behandlung erfolglos. Allgemeinbefinden gut. Intelligenz ungestört.“ Nachdem bei fortdauernder Behandlung der Zustand unverändert geblieben war, wurde Patient, wie mir Herr College Deimling schrieb, Ende Januar aus dem Lazareth militärfrei entlassen. —

Die Ursache des plötzlichen Zusammenstürzens war sehr wahrscheinlich ein in Bezug auf Entstehung allerdings räthselhafter Schwindelanfall; vielleicht stand dieser mit dem am Anfang constatirten Tubenkatarrh im Zusammenhang. In Folge des Sturzes kam es vermuthlich zu einem Blutaustritt am Ursprung der beiden Gehörnerven; es liesse sich sonst wohl die plötzlich entstandene totale Taubheit auf beiden Seiten, die gleichzeitig in Verbindung mit andern nervösen Erscheinungen aufgetreten war, nicht erklären. Der Sitz des Extravasats kann mit hoher Wahrscheinlichkeit in das verlängerte Mark verlegt werden und zwar an jene Stelle, an welcher die tiefe Wurzel des Gehörnerven entspringt, weil diese in enger nachbarlicher Beziehung steht zu jenem Faserbündel, welches die sensible Wurzel des Trigeminus in der Medulla oblongata bildet und von dem aus nach den Angaben von

Arnold*) und Deiters sich noch einzelne Fasern bis zum Corpus restiforme und bis zu den Hintersträngen des Rückenmarks verfolgen lassen.**)

Auf diese Weise lassen sich dann auch sehr leicht die Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus erklären. Da die Gehörs- und Sensibilitätsstörungen doppelseitig waren, so dürfen wir eine gewisse Flächenausbreitung des Exsudats annehmen. Aus dem Drucke des Exsudats auf die das verlängerte Mark passirenden centripetalen und centrifugalen Nervenfasern erklärt sich die über die ganze Peripherie des Körpers verbreitete Gefühlslähmung und die verminderte Energie in der Bewegung. Auch das flüsternde Sprechen des Kranken konnte theilweise hierin seinen Grund haben, theilweise konnte es aber durch den Umstand bedingt sein, dass der Kranke seine eigene Sprache nicht mehr hörte und in Folge dessen auch nicht mehr wusste, welche Stärke der Intonation beim Sprechen nothwendig war, um von Anderen gerade wie früher gehört und verstanden zu werden.

Der constante Mangel von Zucker im Urin lässt sich dadurch erklären, dass keine vasomotorische Fasern oder wenigstens nicht genug derselben getroffen waren.

Interessant ist das Ausbleiben jeder Reaction des Gehörnerven, auch bei der Anwendung des stärksten Batteriestromes. In dieser Beziehung bildet der Fall einen Gegensatz zu der im I. Bande Heft 2 dieser Zeitschrift von mir beschriebenen totalen wiedergenesenen nervösen Taubheit, bei welcher auch zur Zeit der völligen Gehörlosigkeit dennoch, selbst bei geringer Stromesstärke, subjective Gehörsempfindungen auftraten. Bedenken wir ferner, dass selbst bei manchen Taubstummen durch die Anwendung des constanten Stromes Tonempfindungen erzeugt werden, welche die Taubstummen nachzuahmen suchen, so ergibt sich:

Subjective Gehörsempfindungen, welche auch bei bedeutender Schwerhörigkeit oder völliger Taubheit durch den constanten Strom erzeugt werden, beweisen prognostisch gar nichts. Bleiben dagegen dieselben bei wiederholter Anwendung constanter Ströme

---

*) Herr Geh. Hofrath Arnold war so gütig, mir sehr instructive Präparate zu zeigen, welche über das engnachbarliche Verhältniss zwischen der grossen Wurzel des Trigeminus und der tiefen Wurzel des Acusticus keinen Zweifel übrig lassen.

**) Vergl. Arnold: Handbuch der Anatomie, Bd. II., und Otto Deiters: Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Braunschweig 1865.

von so bedeutender Stärke, dass Zuckungen im Bereich des Facialis oder der Extremitäten auftreten, aus, so dürfen wir auf absolute Lähmung des Acusticus schliessen und demgemäss die Prognose schlecht stellen.

8.

Vier Schussverletzungen des Ohres.

Von Dr. Moos.

Erster Fall.

Linkseitige Zerreissung des häutigen und knorpligen Gehörgangs; theilweise Splitterung des knöchernen; eitrige Entzündung im äusseren und mittleren Ohre, Perforation des Trommelfells; Adhäsion desselben an das Promontorium. Peripherische Nekrose des Warzenfortsatzes. Senkungsabscess unter dem Musc. sternocleidomastoideus. Bluterguss in die häutigen Gebilde des inneren Ohres. Haemorrhagische Infiltration des Perineuriums der zwischen der Lamina spiralis ossea gelegenen Nerven. Mangel von Schwindel und subjectiven Gehörsempfindungen während des Lebens. Totale linkseitige Taubheit.

B. E., preussischer Soldat, wurde am 6. August bei Wörth 2fach verwundet, der eine Schuss ging in das rechte Knie, der andere traf das Ohr. Am 17. August, also 11 Tage nach der Verwundung, wurde derselbe in das von mir dirigirte Lazareth verbracht. Es war bereits Vereiterung im Kniegelenk eingetreten, welche später die Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels erheischte; kurze Zeit nach derselben, am 6. September, trat der Tod ein.

Bei der Aufnahme zeigten sich am linken Ohre folgende Veränderungen: der Schuss hatte die Weichtheile vor dem Tragus und diesen selbst gestreift und einen flachen, jetzt granulirenden, ziemlich grossen Substanzverlust vor dem linken Ohre erzeugt, den häutigen und knorpligen Abschnitt des äusseren Gehörgangs abgerissen, so zwar, dass die hintere Wand des knöchernen Ge-

hörgangs an der Stelle, wo sich derselbe an den Warzenfortsatz anlehnt, noch getroffen war. Die Bedeckungen des Warzenfortsatzes selbst waren blass, geschwellt, sehr wenig schmerzhaft bei Druck. Die Anschwellung erstreckte sich noch etwa $^1/_2$ Zoll unter dem Warzenfortsatz, unterhalb der ihn bedeckenden Weichtheile, weiter; so oft man hier drückte oder mit dem Finger von unten nach oben gegen den Warzenfortsatz strich, entleerte sich an der vorhin beschriebenen Abprallungsstelle Eiter in den äusseren Gehörgang. Später zeigten sich an derselben Stelle einige kleine Knochensplitter. Nach ihrer Entfernung sah man eine unregelmässige Oeffnung; durch diese gelangte man vermittelst einer Sonde nach unten und etwas nach hinten in eine rauhe Höhle, die offenbar dem eigentlichen Zitzentheil des Warzenfortsatzes angehörte.

An dieser Stelle war die Kugel wahrscheinlich an- und auch abgeprallt, denn der untere Theil der Ohrmuschel, Lobulus u. s. w. waren frei. Auch zeigte sich nirgends eine Ausgangsöffnung und die Kugel selbst war nirgends mehr aufzufinden.

Die häutige Auskleidung des äusseren Gehörgangs war bei der Aufnahme so geschwellt, dass sich kein deutliches Resultat in Bezug auf die Beschaffenheit des Trommelfelles gewinnen liess. Man konnte nur so viel constatiren, dass dasselbe perforirt sei, weil der Kranke bei der Anstellung des Valsalva'schen Versuches jederzeit im Stande war, Eiter aus der Trommelhöhle in den Gehörgang herauszutreiben. Erst nachdem später eine Abschwellung der Theile eingetreten, wurde eine kleine Perforation nach vorn und oben sichtbar. Der Rest der Membran war verdickt, grauroth, von Hammertheilen nichts zu sehen.

Der Kranke hatte auf dieser Seite das Gehör vollständig verloren, in der Nähe des Ohres laut gesprochene Worte wurden nicht verstanden und die Knochenleitung fehlte sowohl für die Uhr wie für die Stimmgabel. Der Kranke klagte nie über anhaltende subjective Gehörsempfindungen ,noch über Ohrenschmerzen. Ich muss es freilich dahingestellt lassen, ob die fortwährend im Vordergrund stehenden, fast Tag und Nacht dauernden furibunden Knieschmerzen, die stets fast allen Mitteln trotzten, nicht diese Symptome, wenn sie wirklich vorhanden waren, übertäubten.

Bis zum Eintritt des Todes blieben die geschilderten Verhältnisse ziemlich dieselben; nur nahm der Ausfluss etwas ab

und der Substanzverlust vor der Tragusgegend wurde allmälig kleiner.

Die Untersuchung des Felsenbeines ergab:

Vor dem linken Ohre eine rundliche etwa sechsergrosse flache Wunde. Im äusseren Gehörgang viel Eiter. Der häutige und knorplige Theil grossentheils abgerissen. An der hinteren Wand kleine Knochensplitter. Nach ihrer Entfernung zeigte sich eine unregelmässige Oeffnung. Diese communicirt nach unten und etwas nach hinten mit einer etwa haselnussgrossen Höhle. Die Wandung der letzteren ist buchtig, rauh und wird grossentheils von der cariös gewordenen Substanz des Warzenfortsatzes gebildet. Nach abwärts communicirt diese Höhle mit einem Fistelgang, der sich eine Strecke weit unter dem Musculus sternocleidomastoideus verfolgen lässt. Die häutige Auskleidung des Gehörgangs verdickt, dessgleichen das Trommelfell, welches grauröthlich und keine Hammertheile, wohl aber nach vorn und oben eine linsengrosse Oeffnung erkennen lässt, durch die man beim Vorschieben einer Sonde in die knöcherne Tuba gelangt. Die letztere ist frei von Veränderungen, der Kanal enthält aber Eiter. Der Rest der Membran ist grossentheils mit der Labyrinthwand verwachsen. Die die Knöchelchen überziehende Schleimhaut, sowie die im Antrum mastoideum blass, aber stark verdickt. Das letztere enthält vielen Eiter. Nirgends Injection. Die Fussplatte des Steigbügels (vom Vorhof aus blosgelegt) beweglich. Das Periost des Vorhofs und der Schnecke, dessgleichen die Lamina spiralis membranacea, die Säckchen, die häutigen Halbzirkelgänge und die Ampullen zeigen ein rostfarbenes Aussehen. Nur der vordere knöcherne und häutige Halbzirkelgang zeigen sich von normaler Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung*) des inneren Ohres zeigt die periostale Auskleidung der äusseren Schneckenwand von zahlreichen grösseren und kleineren Blutextravasaten durchsetzt, von welchen die grösseren erbsengross erscheinen. Im Gewebe finden sich zahlreiche grössere und kleinere kuglige braunroth gefärbte Gebilde, sowie einzelne und gruppenweise beisammenliegende rothe Blutkörper. Dieselben sind an manchen Stellen in die Maschen der netzförmig angeordneten Bindegewebszüge des Periosts

*) Bei dieser Untersuchung hat mich Herr Professor Julius Arnold in freundlichster Weise unterstützt.

eingebettet. Am Auffallendsten ist die Veränderung an den Gefässen, die von einer weiten Scheide umgeben sind, in welcher zahlreiche rothe Blutkörper sich befinden.

In der Membrana basilaris fehlen die grossen braunrothen Kugeln, dagegen sind auch hier zahlreiche gruppenweise angeordnete rothe Blutkörper nachweisbar. Besonders dicht liegen diese unter den Zähnen der ersten Reihe nach innen von der Durchtrittsstelle der Nerven. Daselbst sind sogar wieder einzelne von den braunrothen kugligen Gebilden vorhanden. In grosser Zahl finden sich diese wieder in der periostalen Bekleidung der vestibularen Fläche der Lamina spiralis ossea.

Dieselben Befunde ergaben sich an den häutigen Theilen der Ampullen und derjenigen halbzirkelförmigen Kanäle, die schon makroskopisch ein rostfarbenes Aussehen zeigten: Die Membrana propria der genannten Gebilde ist gleichfalls von kugligen rothbraunen Körpern und gruppenweise gelagerten rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die zwischen der periostalen Auskleidung und der Membrana propria dieser Theile ausgespannten Bindegewebszüge zeigen gleichfalls Zustände der Haemorrhagie und Pigmentirung, die in ihnen verlaufenden Gefässe die Zustände der Anfüllung der adventitialen Scheide mit rothen Blutkörperchen. Die Membrana basilaris der homogenen Haut der häutigen halbzirkelförmigen Kanäle (auch des vorderen Halbzirkelgangs und zwar ganz besonders reichlich) ist dicht besetzt mit glasigen Kugeln, mit jenen Gebilden, welche Lucae*) wohl irrthümlich als pathologisch beschrieben und in klinischer Beziehung als pathologisch zu deuten versucht hat, die aber auch in den häutigen Halbzirkelgängen Normalhörender beobachtet werden.

Die epitheliale Bekleidung der Halbzirkelgänge zeigt nichts Besonderes.

Während der im Modiolus gelegene Abschnitt des Gehörnerven eine rein weisse Farbe und eine normale Beschaffenheit des Perineurium externum und internum darbietet, sind die Bindegewebszüge, welche die zwischen den Platten der Lamina spiralis ossea verlaufenden Nervenbündel bekleiden, von rothen Blutkörperchen und mit Pigmentkugeln dicht besetzt. An manchen Stellen sind die Extravasate beinahe stecknadelkopfgross und drängen die einzelnen Nervenbündel auseinander. In Folge der

*) Ueber eigenthümliche in den häutigen halbzirkelförmigen Kanälen des menschlichen Ohres vorkommende Gebilde. Virchow's Archiv Bd. XXXI.

vorhin beschriebenen Veränderung des Perineurium erscheinen die Nervenbündel als rothe und braune zwischen den Platten der Lamina spiralis ossea gelegene Stränge.

Erwähnen will ich noch, dass an einzelnen der braunrothen Pigmentkugeln eine Zeichnung in der Weise sich erkennen lässt, dass in ihnen mehrere kleine runde Körper enthalten sind. Dieselben haben die Form und Grösse der rothen Blutkörper und das Ganze macht den Eindruck, als ob die grösseren kugligen Gebilde entweder als Conglomerate rother Blutkörper oder als grössere zellige Gebilde, in welchen rothe Blutkörper in grosser Menge enthalten, aufzufassen wären. Sie stimmen völlig mit den in der Milz und in anderen Organen beobachteten, rothe Blutkörperchen haltenden, Zellen überein.

Noch will ich bemerken, dass der die Warzenzellen deckende Theil des Sulcus lateralis und dessen unmittelbar angrenzende Nachbarschaft stark hyperämisch waren, ja einzelne Stellen dieser Region zeigten linsen- bis erbsengrosse circumscripte schwarzblaue und schwarzbraune Stellen. Bei näherer Untersuchung ergab sich die Hyperämie durch bedeutende Blutfülle der diploetischen Substanz bedingt. Ob die mehr circumscripten schwarzbraunen Stellen Knochensuggilationen darstellen, welche mit der durch die Schussverletzung entstandenen Erschütterung des Knochens in causalen Zusammenhang gebracht werden müssen, wage ich nicht zu entscheiden. —

In dem vorliegenden Fall handelt es sich um eine Erkrankung sämmtlicher Regionen des Gehörorgans mit Ausnahme der Tuba. Die eitrige Entzündung im äusseren Gehörgang, die mehr peripherische Caries und Necrose des Warzenfortsatzes, die Perforation des Trommelfells, die Verdickung seiner äusseren Lagen, sowie der Schleimhaut der Trommelhöhle und der Zellen des Zitzenfortsatzes, die Verlöthung der Membran mit der Labyrinthwand — alle diese Befunde haben Angesichts der stattgefundenen Verwundung nichts Auffallendes.

Am Merkwürdigsten erscheint der Bluterguss in die häutigen Gebilde des inneren Ohres und die haemorrhagische Infiltration des Perineuriums der zwischen der Lamina spiralis ossea gelegenen Nerven mit Ausnahme des vorderen Halbzirkelgangs, also gerade desjenigen, welcher der Trommelhöhle zunächst gelegen ist. Da diese von jeder Hyperämie und Blutung frei war, so ist es offenbar, dass wir es mit einer Labyrinthblutung zu thun haben, die in Folge der Erschütterung des Felsenbeins bei der

Schussverletzung stattfand, also mit einer Veränderung, welche ganz analog ist mit den Choroidealblutungen*) bei Verletzungen der knöchernen Orbita. Aus dem Befunde erklärt sich der Mangel der Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel. Besonders interessant für die Diagnostik der Labyrinthkrankheiten sind die Ergebnisse der Stimmgabelversuche. Obgleich nämlich in den geschilderten Veränderungen des äusseren und mittleren Ohres alle Vorbedingungen zur Resonanz auf der linken Seite gegeben waren, so hörte Patient die auf den Schädelknochen schwingende Stimmgabel C^{II} doch nur rechts.

Der constante Mangel jeglicher subjectiven Gehörsempfindung während des Lebens bleibt ziemlich auffallend; vielleicht waren dieselben dennoch vorhanden und wurden nur durch die fortwährenden heftigen Schmerzen im Kniegelenk übertäubt. Mehr Wahrscheinlichkeit dürfte die Annahme einer completten Lähmung der Nerven haben und dadurch das Ausbleiben der subjectiven Gehörsempfindungen bedingt gewesen sein. Zur Begründung dieser Annahme darf man nur die oben gegebene Schilderung des mikroskopischen Befundes berücksichtigen. Gerade die Bindegewebszüge, welche die zwischen den Platten der Lamina spiralis ossea verlaufenden Nervenbündel begleiten, zeigten sich mit rothen Blutkörperchen und mit Pigmentkugeln dicht besetzt; ja an manchen Stellen erschienen die Extravasate beinahe stecknadelkopfgross und drängten die einzelnen Nervenbündel auseinander. Nicht minder auffallend bleibt die Thatsache, dass während des Lebens kein Schwindel bestand. Man kann freilich einwerfen, dass Patient wegen seiner Kniewunde zur fortwährenden Rückenlage verdammt war, allein dann hätte doch wenigstens beim Aufrichten des Oberkörpers, auch wenn dieses immer mit Hilfe des Wartpersonals geschah, derselbe eintreten müssen. So z. B. bekam ein Ohrenkranker, den ich gegenwärtig behandle, der plötzlich sein musikalisches Gehör auf der linken Seite verlor und wegen gleichzeitigen furchtbaren Schwindels und Erbrechen Wochen lange das Bett hütete, auch im Bette jedesmal Schwindel, so oft er den Kopf bewegte. In dieser Beziehung bildet der Fall einen ziemlichen Gegensatz zu den von Menière veröffentlichten Beobachtungen, obgleich er einem von diesem Forscher an der

*) Nicht selten berstet die Aderhaut allein und gibt zu Blutungen Veranlassung, wenn ein Schlag den Augapfel trifft, ohne irgend welche Verletzung in der fibrösen Umhüllungsmembran des Auges hervorzubringen.

Leiche untersuchten Falle in pathologisch-anatomischer Beziehung einigermassen gleicht. Man kann allerdings einwerfen, dass in meinem Falle keine wirkliche freie Blutung, kein mit unbewaffnetem Auge sichtbarer Bluterguss vorhanden war, dagegen war die Ausbreitung der Affection des inneren Ohres jedenfalls nicht minder bedeutend, den vorderen Halbzirkelgang ausgenommen. Wenn aber, wie Goltz meint, die Halbzirkelgänge im normalen Zustande gewissermassen ein Gleichgewichtsorgan für die Bewegungen unseres Körpers repräsentiren, sollte dann bei einer solchen Veränderung, wie wir sie gefunden, der Schwindel dennoch ausbleiben können?

Zweiter Fall.

Schussverletzung des linken Ohres in der Richtung von hinten nach vorn. Verletzung des Warzenfortsatzes, des knöchernen und häutigen Gehörganges, des Tragus und einer grossen Partie der Weichtheile der betreffenden Gesichtshälfte. Heilung durch Narbenbildung und consecutive Obliteration des äusseren Gehörgangs. Rückbleibende linkseitige Facialislähmung und vollständige Taubheit. Wahrscheinliche Erkrankung des Labyrinths.

Der vorliegende Fall bildet eine lebendige Illustration und zugleich eine praktische Nutzanwendung zu dem vorigen.

Herr G., Freiwilliger bei der badischen Belagerungsarmee von Strassburg, erhielt daselbst am 2. September 1870, wahrscheinlich durch eine Chassepotkugel, die in der Ueberschrift angegebene Verletzung. In Folge der heftigen Erschütterung stürzte er sofort zu Boden, verlor das Bewusstsein, welches in den nächsten 24 Stunden allmälig, dann aber vollständig wiederkehrte. Die nächsten 6 Tage litt er an heftigen Stirn- und Hinterhauptsschmerzen. Seitdem ist er hievon befreit. An Schwindel litt Pat. beim Verlassen des Bettes in der ersten Zeit der Reconvalescenz. Mit der Wiedergewinnung der Kräfte verschwand auch dieser und ist Pat. seitdem von keinerlei Gehirnzufällen mehr heimgesucht. Ich sah Pat. am 27. Dezember, als die Wunde schon vollständig vernarbt war. Pat. wollte von mir die Frage beantwortet haben, ob es nicht möglich sei, durch eine Operation die Verschliessung des äusseren Gehörgangs zu beseitigen und das verlorene Gehörvermögen wieder herzustellen.

Ergebniss der Untersuchung:

1) An der unteren Hälfte des Warzenfortsatzes eine silberkreuzergrosse, flache, röthlich gefärbte Narbe (frühere Eintrittsöffnung der Kugel);

2) eine ähnliche, aber kleinere nach unten und etwas nach hinten vom Läppchen, in der Vertiefung zwischen dem Winkel des Unterkiefers und dem Warzenfortsatze (nach Angabe des Pat. herrührend von einem im Verlaufe der Erkrankung an dieser Stelle entstandenen und wieder geheilten Abscess);
3) eine grosse mehr strahlige Narbe in der linken Antlitzhälfte, unmittelbar vor der äusseren Ohröffnung beginnend; ein kleinerer Strahl lief gegen die Schläfe, ein grosser gegen den linken Nasenflügel hin sich ausbreitend. Der Tragus fehlte vollständig; der Antitragus war durch zwei kleinere Strahlen der Narbe und in Folge dessen auch das Läppchen gegen die äussere Oeffnung des Gehörgangs hingezogen; dieser selbst war trichterförmig verengt, so dass eine geknöpfte Sonde nicht über das Ende des Trichters vorgeschoben werden konnte. Eine vorgenommene Spiegeluntersuchung ergab aus dem gleichen Grunde natürlich nur ein negatives Resultat. Da der Schuss die Weichtheile des Antlitzes in der Richtung der Ansa nervi facialis verletzt hatte, so war auch eine Lähmung im Bereiche der von jener Nervenparthie versorgten Muskulatur vorhanden.

Das Unterscheidungsvermögen in Bezug auf die Richtung des Schalls war vollständig verloren und belästigte den Kranken Anfangs im hohen Grade, da er fortwährend glaubte, dass aller Schall von der rechten Seite komme; erst nach und nach lernte er die auf diese Weise entstehenden Irrthümer vermeiden. Mehrere auf die Schädelknochen aufgesetzten schwingenden Stimmgabeln von verschiedener Tonhöhe wurden bei wiederholter Prüfung nur auf der gesunden Seite percipirt. Wurde eine Uhr von 30 Fuss Hörweite an die Schläfe und an das kranke Ohr gedrückt, so konnte Pat. bei der ersten Untersuchung nicht mit Gewissheit angeben, ob er den Schlag derselben vernehme. Erst bei wiederholter Untersuchung gab er an, dass er die Uhr von der Schläfe aus höre, aber viel schwächer, als an der rechten. Bei beiden Versuchen wurde das rechte Ohr zugehalten. Zwischen die Zähne gehalten wurde die Uhr nur auf der gesunden Seite gehört. Mässig laut durch ein Hörrohr gesprochene Worte wurden bei verstopftem rechten Ohre nicht verstanden. Der Valsalva'sche Versuch konnte wegen der Facialislähmung nur unvollkommen vom Pat. ausgeführt werden. Die Einführung des Katheters ging leicht von statten; die gleichzeitige Auscultation liess sich jedoch

wegen der Obliteration des äusseren Gehörgangs nicht mit dem gewohnten Erfolg bewerkstelligen.

Von dem Einblasen der Luft in's mittlere Ohr fühlte Pat. Nichts. Auch hatte diese Operation keinerlei Einfluss auf die Gehörschärfe.

Subjective Gehörsempfindungen hatte der Pat. Anfangs, d. h. in den ersten 6 Tagen gar keine, dann einige Wochen ab und zu Klopfen in der Tiefe des Ohres und erst später, etwa seit 14 Tagen, ein schwach zischendes Geräusch, ähnlich einem Wassersieden, aber nie continuirlich, jetzt nur hie und da in der Nacht, oft $^1/_2$ Stunde lang, gleich einem fernen Säuseln; es verschwindet dann allmälig wieder und kehrt in der Regel bei Tag gar nicht zurück.

Die Untersuchung mit dem constanten Strom ergab bei 6 Siemens-Halske'schen Elementen beim Kathodenschluss ein sehr hohes Singen, das in der Kathodendauer nur kurze Zeit anhielt und noch während der Kathodendauer verschwand. Bei Anoden-Schluss und Dauer entstand keine Reaction, dagegen ein kurzes Singen bei der Anodenöffnung.*) Die Operation hatte keinen Einfluss auf das Gehörvermögen des linken Ohres.

Am 29. December wiederholte ich sämmtliche Versuche mit dem gleichen Resultate. Dessgleichen noch 3 Mal in der ersten Woche des Januar. —

Bei genauer Berücksichtigung der angegebenen Veränderungen und der Ergebnisse der Functionsprüfungen zeigt sich in der That die grösste Analogie zwischen diesem und dem ersten Fall. Die Verletzung des äusseren Ohres ist nahezu dieselbe, nur war die Schussrichtung eine umgekehrte. Welche Veränderungen am Trommelfelle und im mittleren Ohre, zur Zeit da der Krankheitsprocess noch andauerte, zugegen gewesen sein mögen, liess sich nachträglich schwer entscheiden. Kaum aber durften zur Zeit der Untersuchung noch erhebliche Störungen in dieser Region vorhanden gewesen sein. Dagegen halte ich es für höchst wahrscheinlich, dass auch hier gleich von Anfang an in Folge der Verletzung resp. Erschütterung eine Veränderung im ganzen Labyrinth, wie im vorigen Falle, wahrscheinlich auch ein ähnlicher Bluterguss vorhanden war. Die durch dieselben eingetretenen

*) Eine Elektrode befand sich in der Hand und ein mit Flanell überzogener Metallstab in der mit einigen Wassertropfen angefüllten trichterförmigen Narbe des obliterirten äusseren Gehörgangs.

secundären Veränderungen führten zu einer sogenannten nervösen Taubheit. An eine centrale Ursache der Functionsstörung ist kaum zu denken, da die Affection nur einseitig und keinerlei Gehirnsymptome zugegen waren.

Zur Stütze dieser Diagnose dienen ganz besonders die Resultate der angestellten Stimmgabelversuche, welche völlig mit denen des ersten Falles übereinstimmen. Wäre in diesem Falle das Labyrinth frei gewesen, so hätte auf dem linken, dem kranken Ohre, bei den beschriebenen Veränderungen im äusseren Gehörgang, Resonanz eintreten müssen, was nicht der Fall war.

Auch hier waren keine continuirlichen subjectiven Gehörsempfindungen vorhanden.

Auf Grund meiner Untersuchungen rieth ich dem Kranken, sich auf keine Operation einzulassen, da dieselbe ihm wohl neue Qualen, niemals aber eine Besserung oder gar Wiederherstellung des Gehörvermögens bringen würde.

Wenn ich schliesslich die Ergebnisse dieser beiden Beobachtungen zusammenhalte mit dem, was ich bei Erkundigungen von den Herren Collegen erfahren, welche den Feldzug von 1870 mitgemacht haben, so scheint absolute Taubheit bei Schussverletzungen des Warzenfortsatzes die Regel. Als Ursache derselben darf mit hoher Wahrscheinlichkeit die beschriebene Veränderung im Labyrinth betrachtet werden.

Dritter Fall.

Schussverletzung des rechten knorpeligen Gehörgangs. Das Labyrinth frei. Serum in der Paukenhöhle.

Ein Soldat vom 84. preussischen Infanterieregiment wurde am 3. Februar von Herrn Dr. Lossen zu mir gebracht. Der Soldat war am 18. Januar bei den Kämpfen an der Lisaine verwundet. Die Kugel traf das rechte Ohr und ging unterhalb des linken Unterkiefers heraus. Die Zufälle, welche darauf folgten, waren so unbedeutend, dass Patient schon jetzt ohne Beschwerde zur Untersuchung zu mir gebracht werden konnte.

Die Untersuchung ergab:

Eine kleine etwa 3 Linien lange und etwa $1^1/_2$ Linien breite ziemlich schlitzförmige Wunde an der unteren Wand des knorpligen Gehörgangs, welche nur sehr wenig eiterte und deren Sondirung so viel ergab, dass der knöcherne Gehörgang nirgends lädirt war, was auch die Spiegeluntersuchung bestätigte. Das

Trommelfell zeigte jene eigenthümliche für seröse Ansammlungen in der Trommelhöhle charakteristische grüngelbe Färbung, jedoch ohne irgend welche Demarkationslinie.

Wenn man den Katheter einführte, so machte die Drehung des Instrumentes etwas Schmerz. Beim Lufteintreiben mit gleichzeitiger Auskulation bekam man den Eindruck, wie wenn man in ein mit Flüssigkeit gefülltes Gefäss bläst. (Dieses Phänomen ist öfters bei serösen Ansammlungen in der Paukenhöhle zu beobachten.) Die Hörschärfe, welche vorher 1 Fuss für die Uhr betragen hatte, betrug jetzt 3 Fuss und Patient fühlte sich auf der rechten Seite viel freier. Knochenleitung war vorhanden. Die Stimmgabel wurde von den Schädelknochen aus rechts gehört. Subjective Geräusche waren nie zugegen. Patient wurde zur Paracentese bestellt, bis jetzt ist er nicht wieder gekommen.

In diesem Falle, wo nur der knorplige Gehörgang verletzt war, blieb das Labyrinth frei. Die Trommelhöhlenaffection halte ich für eine zufällige Complication, die nichts mit der Verletzung zu thun hat.

Vierter Fall.

Angeblich plötzlich während der Schlacht entstandene totale Taubheit auf der rechten Seite. Eitriger Trommelhöhlenkatarrh mit Perforation des Trommelfells und Adhäsion desselben an der Labyrinthwand. Ankylose des Steigbügels.

Von Herrn Professor Jul. Arnold wurde mir das rechte Felsenbein eines angeblich in der Schlacht plötzlich total taub gewordenen Soldaten zur Untersuchung übergeben. Obgleich nicht die geringsten Angaben über die Antecedentien des Mannes und über den fraglichen Krankheitsverlauf zu erlangen waren, so halte ich es doch wegen des Befundes am Steigbügel zu Gunsten späterer ähnlicher Beobachtungen für wünschenswerth, den Fall zu veröffentlichen.

Sectionsergebniss des Felsenbeins. — Im äusseren Gehörgang viel Eiter. Seine häutige Auskleidung verdickt. Trommelfell grauroth, dick, trüb, nach vorn und oben stecknadelkopfgross perforirt, der Rest fast gänzlich mit der Labyrinthwand verlöthet. Die Schleimhaut der Paukenhöhle verdickt, stark geröthet; dessgleichen die der Zellen des Warzenfortsatzes, welche ebenfalls vielen Eiter enthalten. Steigbügelfussplatte (vom Vorhof

aus präparirt) total unbeweglich. Im letzteren und in der Schnecke keine Veränderungen.

Die Zerreissung des Trommelfelles und der consecutive eitrige Katarrh der Trommelhöhle nach einer heftigen Kanonade haben nichts Auffallendes. Die Adhäsion des Trommelfelles an die Labyrinthwand wurde wohl durch die einseitige Wirkung des Tensor tympani bedingt. Dagegen ist die Synostose des Steigbügels im höchsten Grade merkwürdig. Denn, wenn die ursprüngliche Entwicklung derselben erst von der Zeit der Schlacht her datirt, so würde der Befund auf die pathologische Anatomie mancher durch Schiessen und durch Kanonaden entstandener schwerer Taubheiten ein eigenthümliches Licht werfen. Es könnte sich dann in manchen solchen Fällen um eine fast acute Entwicklung einer Steigbügelsynostose handeln. Man wird mir freilich — und mit Recht — einwenden: da über die Antecedentien gar Nichts bekannt, so kann die ganze Affection viel älteren Datums sein und vielleicht nur der ganze Zustand durch die Kanonade eine Verschlimmerung erfahren haben. Diesem lässt sich entgegenhalten, dass Jemand mit einer solchen Veränderung des Gehörorgans, die doch fast totale Taubheit zur Folge haben müsste, schwerlich für militärtauglich würde erklärt worden sein.

Liegt vielleicht in der mechanischen Reizung der Steigbügelregion, welche bei dergleichen Trommelfellzerreissungen nicht ausbleiben kann, und die, wenn nach geschehener Perforation das Schiessen noch fortdauert, einen sehr bedeutenden Grad erreichen muss, ein ätiologisches Moment, welches in Verbindung mit der Entzündung des am Promontorium adhärenten Trommelfells dann so rasch eine Synostose des Stapes zur Folge haben kann? Ich wage nicht, hierauf zu antworten, aber wollte doch die Aufmerksamkeit der Herren Fachgenossen auf diesen Punkt hinlenken.

In der Literatur finden sich einige Fälle von Unbeweglichkeit des Steigbügels in Folge von Schüssen oder Kanonaden, aber in allen Fällen war längere Zeit bis zur Ausbildung eines höheren Grades von Taubheit und der Ankylose verflossen und dem entsprechend die Section erst viele Jahre später gemacht worden; auch war in einem Falle allerdings die Fixation des Stapes blos durch Adhäsionsbänder, die ihn umgaben, bedingt.

Vergl. Toynbee's Catalogue Nr. 567 u. 568, 577 u. 578, 597 u. 598. Sectionsberichte über dem unsrigen ähnliche Fälle mit rascher Ausbildung von Steigbügel-

ankylose habe ich nirgends gefunden und müssen zukünftige Beobachtungen zeigen, ob eine solche bei Kanonaden und ähnlichen äusseren Einwirkungen in kurzer Zeit zu Stande kommen kann.

9.

Ein Fall von linkseitiger Contraction des Trommelfellspanners, synchronisch mit der Kaubewegung.

Von Dr. Moos.

Frau G., 37 Jahre alt, consultirte mich wegen eines angeblich schon 4 Jahre dauernden doppelseitigen Ohrenleidens. Das Uebel entwickelte sich allmälig, ohne Schmerzen, ohne subjective Geräusche. Links leidet Patientin angeblich, soweit ihre Erinnerung reicht, an einem lauten Knirschen, das aber nur während des Kauens vorhanden ist. Während des Essens sei ihr Gehör auf der linken Seite noch schlechter und eine lebhafte Empfindung von Druck im linken Ohre vorhanden. Die Functionsprüfungen des Gehörorgans ergaben eine ungleiche Hörschärfe. Rechts 37, links 12 Zoll für eine Uhr von 30 Fuss Hörweite. Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel, die letztere wird dabei nur links percipirt. Katarrh des Rachens, beider Tuben und Trommelhöhlen. Nach einer dreiwöchentlichen Behandlung betrug die Hörweite rechts 9 Fuss, links $2^1/_2$ Fuss. Auf das knirschende Geräusch hatte die Behandlung keinen Einfluss Man konnte dieses ganz deutlich, ohne jedes Hilfsmittel, in der Nähe der Kranken hören, so oft dieselbe mit dem Unterkiefer Kaubewegungen machte.

Die Untersuchung beider Trommelfelle ergab im ruhenden Zustande keine wesentliche Anomalie; untersuchte man jedoch das linke, wenn die Kranke kaute, so sah man ein Hin- und Hergehen des Trommelfells. Der Lichtfleck wurde während der Einziehung der Membran kleiner. Die auf den Schädelknochen schwingenden Stimmgabeln C^I und C^{II} wurden während des Ver-

suchs noch intensiver, vor das Ohr gehalten jedoch noch gedämpfter als zuvor vernommen.

Auf der rechten Seite konnte ich während des Kauens bei der Trommelfellinspection niemals etwas Aehnliches beobachten; auch hatte die Kranke rechts nie eine solche Empfindung wie links. Gerade dadurch, dass der Befund nur einseitig war, ist das Phänomen besonders bemerkenswerth. Wäre der Vorgang doppelseitig zu beobachten gewesen, so würde dies weniger befremden, da ja die Kaumuskeln und der Trommelfellspanner aus der gleichen Quelle ihre Nerven beziehen. (Ueber willkürliche Contraction beider Trommelfellspanner vergl. A. Schapringer: Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. Bd. LXII., Abth. II. October-Heft, Jahrgang 1870. Vorgelegt in der Sitzung am 13. Oct. 1870.) Auf das knirschende Geräusch bei starken Erschütterungen des Ohres hat bekanntlich Helmholtz zuerst aufmerksam gemacht. Derselbe leitet es von dem Aneinanderschlagen der Sperrzähne des Hammerambosgelenkes her. Auf Grund eigener Experimente wird die Richtigkeit dieser Erklärung von Politzer bestritten. Nach ihm rührt dasselbe von dem Schwirren der Membran und der Bänder der Gehörknöchelchen her. Politzer konnte am Gehörorgane der Leiche diese Klirrtöne noch erzeugen, selbst wenn auch das Hammerambosgelenk künstlich ankylosirt war. (Wochenblatt Nr. 15 der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1870.)*)

*) Ein in der neuesten Zeit von Leudet beobachteter Fall ist besonders bemerkenswerth. Es handelte sich dabei um eine rhytmische Contraction des Tensor tympani, welche sich durch ein auch objectiv deutlich wahrnehmbares Geräusch, sowie durch sichtbare Trommelfellbewegungen offenbarte. Der Krampf des Tensor trat hier im Gefolge einer Neuralgie des Trigeminus auf. (Vergl. E. Leudet: Etude des bruits objectifs qui se produisent dans les oreilles, à propos d'un cas ou ce genre de bruit reconnaissait pour cause une contraction rhytmique du muscle interne du marteau, avec spasme des muscles du voile du palais et de la région sus-hyoidienne. Gaz. méd. de Paris Nr. 32 und 35. 1869.)

10.

Ueber Knochenbildung im Auge.

Von H. Knapp.

Deutsch von Dr. G. Reuling in Baltimore.

(Hierzu *Tab.* I. und 2 *Holzschnitte.*)

Die Bildung von wirklicher Knochensubstanz im Innern des Augapfels ist durchaus kein so seltenes Ereigniss, als dass eine oberflächliche Angabe oder Beschreibung ihres ein- oder mehrmaligen Vorkommens als eine Bereicherung der Krankheitslehre des Auges betrachtet werden könnte. Nichtsdestoweniger ist dieses Kapitel noch nicht hinlänglich aufgeklärt. Eine Zeit lang war man der Meinung, dass alle sehr harten Producte als Knochengewebe zu betrachten seien, späterhin machte sich eine ganz verschiedene Meinung geltend, indem man nämlich die Bildung wahrer Knochensubstanz im Auge in Abrede stellte und nur das Erscheinen kreidiger Verhärtungen zugestand. Gegenwärtig aber ist das Bestehen sowohl kreidiger Ablagerungen als auch wirklicher Knochenbildungen, welche oft sogar in ein und demselben Falle gefunden werden, zweifellos bewiesen. Zukünftige Forschungen in diesem Gebiete werden desshalb andere Fragen zu lösen haben, von denen ich mir einzelne hiermit anzuführen erlaube.

1. Welche von den Membranen und welche Schicht einer jeden sind die Ausgangspunkte der Verknöcherung?

v. Wittich (Virch. Arch. V. p. 580) beschreibt Knochenbildung in dem Glaskörper, es bleibt aber immerhin zweifelhaft, von welchem Theile dieselbe ausging.

Förster (Atlas der Mikr.-Path. Anatomie Taf. XXXV.) fand einen harten Tumor von der Grösse und Form der Crystalllinse, deren Platz einnehmend und aus wirklichen Knochen bestehend, mit Haversischen Kanälen und einer concentrischen Anordnung der Knochenkörperchen um dieselben. Er behauptet, dass dieser Fall offenbar keine Verknöcherung der Linse sei, lässt uns aber im Dunkeln darüber, ob nach seiner Ansicht der Knochen sich in dem Glaskörper entwickelt habe oder von dem neugebildeten Bindegewebe, welches die Stelle der zerstörten

Linse eingenommen hatte, entsprungen sei. — Von der Knochenbildung innerhalb der Linse ist Erwähnung gethan, nur bedürfen die Beobachtungen gründlicher Bestätigung, da dieselben von Autoritäten wie Prof. Virchow und H. Müller bezweifelt werden.

Meine Ansicht geht dahin, dass die Möglichkeit der Verknöcherung in der Linse nicht unbedingt verneint werden kann, ihr Erscheinen jedoch gewiss sehr selten ist. Die Behauptung, dass innerhalb der Linse sich Bindegewebe bilden kann, ist unstreitig richtig. Kreidige oder kalkige Cataract ist jedem Augenarzt durch persönliche Erfahrungen genügend bekannt. Da nun Bindegewebe überall, wo es sich findet, verknöchern kann, so darf dies auch von der Linse angenommen werden. Verknöcherung ist ein Prozess rückgängiger Metamorphose und desshalb bei alten Cataracten, besonders bei degenerirten, nicht selten. Verknöcherung dagegen ist ein activer Prozess, der eine kräftige Zufuhr von Nahrungsstoffen erfordert; die Crystalllinse ist für dieselbe desshalb sehr ungünstig, da dieselbe in ihrem Normalzustande keine Blutgefässe besitzt. Weder die Netzhaut noch der Glaskörper sind geeignet, der Verknöcherung als Ursprung zu dienen, weil der letztere gar keine eigenen Blutgefässe besitzt und die Netzhaut auch nur spärlich mit Blut versorgt wird. Das Gefässnetz der Retina ist abhängig von einem einzigen kleinen Arterien-Stamm und sehr wenigen unbedeutenden Anastomosen mit den kleinen hinteren Ciliararterien und verzweigt sich lediglich in dem innern Lager der Retina. Dieses Factum beweist deutlich genug, warum die Bildung von Knochen in der Retina oder in dem Glaskörper noch nicht sicher erwiesen ist, während erdige Ablagerungen in denselben ziemlich häufig gefunden wurden.

Der Uvealtractus ist die einzige Membran im Auge, welche reichliches Ernährungsmaterial für irgend eine Neubildung zu liefern vermag und desshalb ist es ganz natürlich, dass Producte der verschiedensten Art als von demselben ausgehend gefunden werden. In allen Fällen von Knochen-Neubildung hat man das Knochengewebe auf ihrer innern Fläche beobachtet und die Blutgefässe des Knochens entsprangen von denen der Choroidea. Von allen Theilen des Uvealtractus ist die Capillärschicht die Hauptnahrungsquelle und die Verknöcherung scheint in der That entweder immer in derselben oder in den von ihr hergeleiteten Entzündungsproducten zu entstehen.

2. Welche Krankheiten des Auges führen am leichtesten zur Verknöcherung? Alle mitgetheilten Fälle waren von langer Dauer und zeigten plastische, die innere Oberfläche der Aderhaut bedeckende Ablagerungen, welche sich oft längs der Ciliarfortsätze und hinteren Linsenfläche ausdehnten. In Stellwag's ausgezeichnetem Lehrbuch der Augenheilkunde finden wir Verknöcherung als die Folge von Irido-choroiditis beschrieben (Vierte Auflage p. 335).

3. In Bezug auf prognostische und therapeutische Fragen müssen wir Rechenschaft zu geben suchen für die sehr verschiedene Reizbarkeit der mit knochenartigen Gebilden behafteten Augen. Wesshalb zeigen einige derselben nicht die geringsten Beschwerden und gestatten selbst das Vorlegen eines künstlichen Auges ohne irgend einen Reiz? Warum unterliegen dagegen andere immer entzündlichen Paroxismen und verursachen selbst sympathetische Ophthalmieen?

Der Erörterung dieser Fragen will ich die Beschreibung einzelner Fälle vorausschicken.

Der erste derartige Fall betrifft ein gesund aussehendes, 17 Jahre altes Mädchen, das mich im Juli 1868 consultirte. Sie war seit ihrer frühesten Jugend augenleidend. Das linke Auge war immer am meisten entzündet und vor ungefähr 3 Jahren vollständig erblindet. Von jener Zeit an bis zu dem gegenwärtigen Augenblick war es der Sitz wiederholter schmerzhafter Entzündungen, welche sich dem anderen Auge gewöhnlich, jedoch in geringerem Maassstabe, mittheilten. Dieses zeigte hierauf grosse Empfindlichkeit auf Druck, Lichtscheu, Thränenfluss und Nebelsehen, so dass das Mädchen nicht im Stande war zu lesen oder irgend Etwas klar zu sehen Das Auge genas zwar nach jedem Anfalle, aber die Patientin behauptete, dass ihr Sehvermögen nicht mehr so gut wäre wie früher. Sie zog vor, das andere Auge entfernen zu lassen, falls diese Operation das gute Auge retten könne.

Bei der darauf von mir angestellten Untersuchung der Augen fand ich in dem rechten $M = {}^1/_8$, $S = {}^1/_4$ und leichte Trübungen in dem peripherischen Theile der Cornea, jedoch nicht genügend, um die stattgefundene Schwächung des Sehvermögens zu rechtfertigen. Die Untersuchung des inneren Auges ergab keine bemerkenswerthen Veränderungen. Das linke Auge war etwas geschrumpft und hatte durch Zug und Druck der Recti eine viereckige Form angenommen. Die Cornea war trübe, die vordere Augenkammer seicht, die Iris farblos, ihr Pupillarrand unregelmässig der vorderen Kapsel anhängend, letztere war von einer weissen Membran bedeckt. Die Sklerotica hatte ihre gewöhnliche Farbe, die sich über sie erstreckenden Gefässe waren ein wenig zahlreicher und grösser als gewöhnlich. Die Empfindlichkeit der Cornea war ungeschwächt. Die beiden hinteren Drittel des Augapfels

fühlten sich, so weit sie zugänglich waren, hart wie Holz an; während hingegen das vordere Drittel — darunter verstehe ich die ganze Cornea und die daranstossende Sklerotica in der Breite von 6 Mm. — dem darauf drückenden Finger oder der Sonde einen normalen Widerstand leistete. Das Auge entbehrte jeder Lichtempfindung.

Meine Ansicht war, dass in frühester Jugend scrophulöse Diathese pustulöse Ophthalmie und Hornhautflecken verursacht habe, nach welcher in dem linken Auge Irido-choroiditis entstand, die während ihres chronischen Verlaufs eine Ablösung der Retina und plastisches Exsudat an der inneren Fläche der Choroidea veranlasst habe, welche später ossificirte. In der Linse und der Retina erwartete ich eine Degeneration in Bindegewebe und kalkartige Ablagerungen zu finden. Ich nahm an, dass der Ciliarkörper und die Iris sich noch im Zustande einer chronischen Entzündung befänden, und sympathische Beschwerden im andern Auge hervorrufen, welches in der That irritirt war und nebelig sah, sobald ein entzündlicher Paroxysmus sich in dem andern Auge zeigte. Befürchtend, dass dieses Auge früher oder später ernstlich beschädigt werden könnte, nachdem sympathisches Leiden sich so deutlich gezeigt hatte, hielt ich es in der That für meine Pflicht, dem Wunsche der Patientin nachzukommen und das degenerirte Auge zu entfernen.

Die Enucleation wurde vorgenommen und die Wunde heilte in kurzer Zeit. Bald darauf fühlte die Patientin sich sehr wohl und fand, dass ihr Sehvermögen im rechten Auge von $^1/_4$ auf $^1/_2$ an normaler Schärfe zugenommen habe. Sie beklagte sich nie über Verdunkelung oder andere Beschwerden nach der Operation und trug ein künstliches Auge ohne jegliche Beschwerde.

Anatomische Untersuchung des exstirpirten Augapfels.

Gleich nach der Enucleation untersuchte ich den Augapfel cursorisch, indem ich mir eine gründliche Untersuchung bis nach seiner Erhärtung in Alkohol vorbehielt.

Seine verschiedenen Diameter betrugen: Tiefen- und Seitendurchmesser je 18 Mm., Höhendurchmesser 17 Mm. Die Cornea war ebenfalls in jeder Richtung reducirt und fühlte sich wie der angrenzende Theil der Sklerotica beim Berühren weich an; der ganze mittlere und hintere Theil der Sklerotica jedoch fühlte sich hart wie Knochen an und war gänzlich unnachgiebig beim Daraufdrücken. Die Oberfläche des durchschnittenen Nervus opticus bot nichts Bemerkenswerthes, mit Ausnahme einer bedeutenden Verminderung ihres Flächenraumes, ein Zustand einfacher Atrophie. Der Augapfel wurde durch einen meridionalen Schnitt, welcher in dem vorderen Theile mit dem Messer ausgeführt werden konnte, geöffnet, aber hierauf waren starke Scheeren erforderlich, um ihn durch die äquatoriale und hintere Region zu vollenden. Es floss eine geringe Quantität schwach gelblich gefärbter Flüssigkeit

aus, welche bei der mikroskopischen Untersuchung nur wenige zerstreute Pigmentklümpchen, Fettkörnchen und Epithelialzellen, von den innersten Choroidealschichten stammend, enthielt.

Die Crystalllinse war in ihrer normalen Lage, von der gewöhnlichen Grösse, in der Mitte durchsichtig, aber mit kleinen, weissen, rauhen Plaques in beiden Rinden besetzt, weniger in der vorderen als in der hinteren. Mit dem Mikroskop betrachtet erwiesen sie sich als Körnchengruppen, jede ungefähr von der Grösse eines weissen Blutkörperchens. Sie blieben in Schwefeläther unverändert, lösten sich jedoch in Salzsäure vollständig auf und erzeugten nur wenige Luftblasen. Diesen Reactionen gemäss waren dieselben kalkige Ablagerungen, in welchen das Phosphat über das Carbonat vorherrschte. Ausserdem wurden in der Crystalllinse eine Anzahl wohl erhaltener Linsenfasern nebst unregelmässigen Fibrillen, wie Bindegewebe aussehend, und (in Aether lösliches) Fett in Körnchen und Gruppen gefunden.

Die vollständig bindegewebig degenerirte Retina war wie ein gefalteter Vorhang durch den Glaskörperraum ausgestreckt, haftete vorn dem Ciliarkörper an, und schloss in der Nähe ihrer Insertion an dem Nervus opticus einen gelblichen granulirten erdigen Klumpen von der Grösse einer grossen Erbse ein, welcher aus phosphorsaurem Kalk bestand. Eine grosse Anzahl Blutgefässe durchdrangen die bindegewebige Membran, welche mit frischen und alten Haemorrhagien übersäet war. Die Kalkkörnchen schienen unter dem Mikroskope theilweise flach und glatt, Fettkügelchen ähnlich, theilweise gestreift durch concentrische Kreise wie Stärkekörnchen. Dieselben wurden nicht isolirt gefunden, sondern zu kleineren oder grösseren Gruppen angehäuft, deren Grenzen gegen das umgebende Gewebe deutlich abstachen.

Die Sklerotica schien theilweise geschrumpft, in Structur jedoch normal. Ihre innere Fläche war mit einem dreifachen Belag überzogen: 1. mit den äusseren Lagern der Choroidea, 2. mit einer knöchernen Schale, und 3. mit einer faserigen Haut. Die Lamina fusca zeigte keine bemerkenswerthen Abweichungen von ihrer normalen Beschaffenheit. Die Choroidea konnte mit der ihr anhaftenden Knochen- und Faserkapsel als eine Masse von der normalen Sklerotica abgelöst werden. Der hintere Theil des äusseren Choroideallagers hatte eine braungelbe Farbe, während der vordere mit einem dünnen weissen Maschennetz bedeckt war, welcher sich in das unveränderte Ciliarligament fortsetzte. Dieses weisse Maschennetz

zeigte unter dem Mikroskop ein dichtes Gewebe von zarten Fasern, die eine ziemliche Menge kleiner Zellen enthielten: weisse Blutkörperchen, von coagulirtem Fibrin eingeschlossen. Die Tunica vasculosa Halleri war an den meisten Stellen merkwürdig gut erhalten, an einigen jedoch waren die Gefässe und sternförmigen Zellen, die pigmentirten sowohl als die nicht pigmentirten, in Grösse und Zahl verringert und durch fibrillöses Bindegewebe ersetzt. Das ganze Capillarlager der Choroidea war nicht vorhanden, sondern durch eine harte Kapsel, die sich vom Discus opticus nach der Pars plana corporis ciliaris erstreckte, ersetzt. Diese Kapsel bestand aus wirklicher Knochensubstanz, welche unter dem Mikroskop nicht nur vollständige Knochenkörperchen, sondern an einigen Stellen auch die concentrische Anordnung der letzteren um ihre Ernährungscanäle zeigte. An ihrer inneren Oberfläche war sie von einer weichen weissen Schichte überzogen, die aus zarten Bindegewebefasern bestand, welche, in Bündeln geordnet, sich gegenseitig scharfwinkelig kreuzten und massenhaft mit kleinen runden Zellen untermengt waren. Diese Schichte setzte sich an der Pars plana corporis ciliaris, wo die knochige Schaale aufhörte, in jene dünne Membran fort, welche gleichsam als eine Scheidewand den vorderen Theil des Glaskörpers quer durchspannte. Unter dem Mikroskop zeigte sie die Structur der sogenannten Pseudomembranen. Der Ciliarkörper selbst und die Iris zeigten einen geringen Grad einfacher Atrophie ohne jegliche Degeneration. Die Ciliarnerven liefen unverändert durch die Lamina fusca und traten in die Ciliarmuskel und die Iris ein, wie gewöhnlich.

Die merkwürdigste Erscheinung in dem Befunde dieses Falles war die Abgrenzung der Ossification auf die Capillarschicht der Choroidea. Durch chronische plastische Entzündung wurde diese Schichte in Bindegewebe umgewandelt, welches später in wirkliche Knochensubstanz überging. Die Verknöcherung begann an der äusseren Fläche der degenerirten Choriocapillaris, unmittelbar an der Haller'schen Schichte, ohne sich in diese hinein zu erstrecken. Die Bildung neuer Knochensubstanz dauerte offenbar noch fort auf der inneren Fläche der knochigen Schaale, wo die angrenzenden Strata des faserigen Ueberzuges direct in Knochengewebe umgewandelt wurden. Keine Spur der Vermittlung von Knorpel zwischen dem Knochen und seiner faserigen Decke war sichtbar, aber an vielen Stellen war die Uebergangsform zwischen Binde- und Knochengewebe, das osteoide

Gewebe, deutlich ausgeprägt. Die Fortsetzung des faserigen Ueberzuges der Knochenschaale in die membranartige quere Scheidewand hinter dem Ciliarkörper und der Linse ist sehr wichtig. Diese Scheidewand würde im weiteren Verlaufe des Falles ebenfalls verknöchert sein, wie die nachstehenden Beobachtungen deutlich darthun.

Die Gelegenheit, einen anderen Fall von Ossification zu untersuchen, wurde mir durch meinen Freund Herrn Dr. H. Althof von New-York geboten, der zugleich die Güte hatte, mir die folgende Krankengeschichte zu überliefern:

Patient, ein starker, sehr muskulöser Mann im Alter von 60 Jahren, verlor das linke Auge vor ungefähr 45 Jahren durch den Wurf mit einem grossen Stück Kohle, während er in den Gruben arbeitete. Das verletzte Auge schmerzte ihn einige Monate lang, worauf die Irritation verschwand, und verursachte ihm keine weiteren Beschwerden bis verflossenen Januar. Gegen Ende dieses Monats bemerkte Patient zuerst eine „Schwäche", als er eines Morgens erwachte; er hatte Schwierigkeit, das Auge zu öffnen, und war lichtscheu — Symptome, die wiederum verschwanden, nachdem er Kaltwasserumschläge 10—15 Minuten angewandt hatte; es blieb jedoch bei Berührung in geringem Grade schmerzhaft. Nachdem etwa 5 Wochen verflossen waren, Anfangs März, zeigte auch das rechte Auge Symptome von Irritation, sah roth aus, war schmerzhaft und empfindlich gegen Licht. Da er Behandlung auf dem Lande nicht für genügend erachtete und das Sehvermögen während der letzten zwölf Tage schnell abnahm, kam Patient nach New-York und präsentirte sich in dem Eye and Ear Infirmary in folgendem Zustande:

Das linke Auge war unregelmässig, etwas geschrumpft, seine Cornea trüb, schmerzhaft bei Berührung mit der Sonde, womit man eine sehr harte, etwa $1\frac{1}{2}$ Mm. breite Masse in der Gegend des Ciliarrings fühlt. Mässige conjunctivale und subconjunctivale Injection nach innen und unten.

Diagnose: Frische Choroiditis oder Cyclitis in Folge von alter Choroiditis mit Ossification oder kalkiger Degeneration

Rechtes Auge tief injicirt, sehr schmerzhaft, ausserordentlich empfindlich gegen Licht, die Cornea und der Humor aqueus trübe, Pupille durch zahlreiche feine hintere Synechien contrahirt, Glaskörper wolkig, nur grosse Gefässe des Augenhintergrundes sichtbar. Patient zählt Finger mit Schwierigkeit in einer Distanz von 3—4 Fuss.

Diagnose: Irido-choroiditis sympathica.

Der alsbald entfernte Stumpf des linken Auges zeigte die später zu beschreibenden Veränderungen; das rechte Auge erholte sich schnell unter Anwendung von Atropin, Aufenthalt im Dunkeln, milden Abführmitteln und guter Diät. Ungeachtet meiner Einwendungen bestand der Patient darauf, die Stadt am 17. Tage nach der Enucleation zu verlassen. Cornea klar, Pupille auf's Höchste ausgedehnt, Spuren früherer Adhäsionen als schwarze Flecken auf der vorderen Kapsel deutlich sicht-

bar, Glaskörper durchsichtig, Retina noch verschleiert, ihre Gefässe jedoch ohne jede Schwierigkeit bis zur Peripherie verfolgbar. Papille roth, aber scharf begrenzt, S = $^{4}/_{15}$, leichte concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Untersuchung des enucleirten Augapfels. Der in Müller's Flüssigkeit erhärtete Bulbus zeigte keine Abnormalität in seiner Umhüllungshaut. Der Durchmesser der Cornea z. B. war, wie gewöhnlich, 12 Mm.. Der Augapfel wurde durch einen äquatorialen Durchschnitt geöffnet. Die hintere Hälfte bestand ausschliesslich aus Sklerotica, welche gänzlich von den inneren Membranen entblöst war und nur in ihrem Centrum das intraoculare Ende des Nervus opticus mit einem kleinen Theile weicher und gefalteter Retina zeigte, deren Schichten noch nachweisbar und namentlich die Nervenfasern auffallend wohl erhalten waren. Die Choroidea war weggenommen, jedoch weder Verknöcherung noch irgend eine andere Abnormität daran bemerkt worden. Eine meridionale Section zeigte den in Fig. *1.* Tab. *I.* dargestellten Befund Ein hartes Septum (*a*, *b*) erstreckte sich quer durch die vordere Hälfte des Bulbus. Dieses entsprang von der vorderen Choroideal- und hinteren Ciliarregion, an einer Seite (*a*) bis zum Anfange der Ciliarfortsätze reichend, an der andern (*b*) nur bis zur Mitte der Pars plana corporis ciliaris. Seine Insertion war von sehr ungleicher Breite zwischen 1 und 5 Mm. schwankend. Es war am dicksten an der Peripherie, wurde gegen die Augenachse (*c*, Fig. *1*) hin allmälig dünner, woselbst es nur aus der hinteren Linsenkapsel und der Hyaloidea bestand. Sein peripherischer Theil war körnig, knirschend unter dem Messer (osteoides Gewebe: *a*, Figuren *1* und *3*) und von einem dünnen faserigen Ueberzug (*d*, Figuren *1* und *3*) umschlossen. Die Crystalllinse (*o*, Fig. *1*) war geschrumpft, mit dem centralen Theile der Scheidewand verklebt und eine Strecke von der Iris zurückgelagert. Auf diese Weise entstand ein freier, mit Flüssigkeit angefüllter Raum, welcher von dem Septum und der Linse nach hinten, den Ciliarfortsätzen nach den Seiten, und von der Iris nach vorn abgegrenzt wurde.

Die vorderen Theile der Ciliarfortsätze und der Iris waren scheinbar frei von Veränderungen. Der Ciliarkörper konnte von der Sklerotica abgehoben werden, worauf der scheinbar unveränderte Ciliarmuskel (*m*, Fig. *1*) sichtbar wurde. Ausser dem vorher erwähnten Reste der Retina an dem Eintritt des Nervus opticus waren nur die vorderen Theile dieser Membrane erhalten. Sie waren mit dem hinteren Rande der Scheidewand verwachsen

(*r*, Fig. *1.* In dieser Zeichnung ist die ganze Retina von der Choroidea abgelöst dargestellt). Die makroskopische Untersuchung zeigte somit eine für Ophthalmologen nicht ungewöhnliche Beschaffenheit: nämlich eine scheinbar von der Ciliarregion ausgehende plastische Exsudation, die sich unmittelbar hinter die Linse quer durch den Glaskörper erstreckte. Man konnte aus ihrer Härte schliessen, dass entweder Verkalkung oder Verknöcherung in derselben stattgefunden habe. Da der Ursprung der Exsudation jedoch in der Gegend der Ora serrata und nicht in den Ciliarfortsätzen war, so sind die Retraction der Linse und die normale Beschaffenheit der Iris sehr eigenthümliche und wichtige Erscheinungen in diesem Falle.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Gegenwart von Verknöcherung und enthüllte folgende bemerkenswerthe, die Structur der inneren Membran dieses Auges betreffende Eigenthümlichkeiten. In der Retina war ein grosser Zuwachs von Bindegewebefasern, die dünn und netzförmig geordnet erschienen. Die innere und äussere Körnerschicht waren verschmolzen, die Körner selbst an Zahl, aber nicht in Gestalt verringert. Die äussere Limitans und die Stäbchenschicht waren durch feine wellige Bindegewebsbündel ersetzt. Diese Veränderungen sind charakteristisch für die sogenannte interstitielle Retinitis und waren sowohl in den inneren als äusseren Lagen vorhanden.

Die Theile der Choroidea hinter der Scheidewand, welche an dem Präparate zurückgeblieben waren, zeigten keine wesentlichen Veränderungen, mit Ausnahme charakteristischer Spuren exsudativer Entzündung in der Nähe des Septums. Die Capillarschicht (*c*, Fig. *2*, Tab. *I.*) war bedeutend verdickt und in Bindegewebe mit grösseren und kleineren Gefässen unregelmässiger Anordnung (*v*, Fig. *2*) umgewandelt. Die Glashaut der Choroidea (*h*, Fig. 2) war gerunzelt und an verschiedenen Punkten von dem prolifirenden Bindegewebe der entzündeten Choroidea durchbrochen, welches sich als eine dicke, falsche Membran (*f*, f_1, f_2, Fig. *2*) in den Glaskörper erstreckte und somit die vorher beschriebene quere Scheidewand darstellte. Die Choroidealpigmentschichte (*e*, Fig. *2*) war zerstört und ihre Bestandtheile waren unregelmässig in der fibrösen Exsudation zerstreut. Diese Exsudation zeigte verschiedene Entwicklungsstufen. In der Nähe der Glashaut war sie (*f*) von derselben Structur wie die veränderte Chorio-capillaris. Eine fibrilläre Grundsubstanz war mit Lymph-

körperchen dicht angefüllt — kleine runde Zellen mit deutlichen grossen Kernen — und weniger dicht mit spindel- und sternförmigen Zellen durchsetzt. Ovale, mit Reihen von lymphoiden Zellen angefüllte Räume waren in dieser neuorganisirten Exsudation zahlreich und Blutgefässe (*b*) von verschiedener Grösse durchzogen dieselbe reichlich. Weiter entfernt von der Choroidea änderte sich die Structur der Scheidewand. Ihre äussere Schichte (f_1, Fig. *2*, *f* und *d*, Fig. *3*) bestand aus gewöhnlichem weichem Bindegewebe mit einem zarten Fasergerüste, in welches zahlreiche kleine runde und spindelförmige Zellen eingebettet waren. In der Mitte des Septums (f_2, Fig. *2*) waren die Fasern derb und in wellige Bündel angeordnet mit weniger Zellen und Blutgefässen. Die verschiedenen Grade der Verknöcherung konnten in diesem centralen Theile mit einer bemerkenswerthen Deutlichkeit verfolgt werden. An den Stellen, wo das Septum am dünnsten war, wie es z. B. in Fig. *2* dargestellt ist, lag in der Mitte des faserigen Gewebes eine wohlbegränzte Masse von dichterer Structur (*m*, Fig. *2*), welche weniger durchsichtig und weniger gestreift als das umgebende Gewebe war. Dieselbe schien unter geringer Vergrösserung homogen und fein körnig zu sein; unter stärkerer Vergrösserung löste sie sich in eine zarte fibrillirte und fein punktirte Grundsubstanz auf, in welcher kleine runde und längliche Zellen in regelmässigen Abständen eingebettet lagen. Dies war das erste Stadium des Ossificationsvorgangs. Es liess sich leicht in das zweite verfolgen, welches in Fig. *3*, Tab. *I* dargestellt und so bewunderungswürdig von R. Virchow unter dem Namen Osteoides-Gewebe beschrieben worden ist. Das punktirte Aussehen — kalkige Infiltration — der Grundsubstanz war besser ausgeprägt; die Fasern waren verschwunden und in regelmässigen Abständen waren ovale Körper mit kurzen Ausläufern und homogenem Inhalte, ohne irgend jeden Kern, sichtbar. Die Körper waren Bindegewebskörperchen im Uebergang zu Knochenkörperchen. Markräume (*h*, Fig. *3*) waren so zahlreich und gross an einigen Stellen, dass das osteoide Gewebe, welches dieselben einschloss, mehr einem steifen Balkenwerke als einer soliden compacten Masse glich. Sie waren mit zartem Bindegewebe, welches viele runde Zellen einschloss, ausgefüllt und von zahlreichen Blutgefässen (*v*, Fig. *3*) durchzogen. Einige von den Markkanälchen waren theilweise und andere gänzlich mit grossen Fettzellen angefüllt. In einzelnen Punkten an der Grenze des Knochengewebes sah man kleine Gruppen verkalkter Zellen (*m*,

Fig. *3*) vereinzelt in dem gewöhnlichen Bindegewebe liegen; aber an den meisten Stellen war die Infiltration mit Kalk durch eine wohlbegrenzte, wenngleich unregelmässige Aussenlinie (*o*, Fig. *3*) bezeichnet. Nur an sehr wenigen Punkten dieses Präparates fand ich vollständig entwickelte Knochensubstanz, welche die charakteristischen anastomosirenden Knochenkörperchen zeigte.

In der Nähe der Augenachse hörte die Verknöcherung auf. Fibrilläres Bindegewebe, im Zusammenhang mit der ossificirenden Substanz, bildete eine Pseudomembran (*f*, Fig. *3*) hinter der hinteren Linsenkapsel (*c*, Fig. *3*). Sie wurde um so dünner, je mehr sie sich dem Centrum der hinteren Kapsel näherte, welche selbst vollständig von jeder Auflagerung frei war. Der Anfang der Pseudomembran erschien als ein spärliches Netzwerk von spindel- und sternförmigen Zellen mit grossen ovalen Kernen, kleinem Zellenleib und ausserordentlich langen Ausläufern. Einige derselben lagen parallel, andere kreuzten sich unter verschiedenen spitzen Winkeln. Neu gebildete Blutgefässe und lymphoide Körperchen fehlten nirgends, nicht einmal an den Grenzen der Neubildung von Bindegewebekörperchen.

Die Crystalllinse, die Iris, der Ciliarmuskel und die Sklerotica zeigten keine Structurveränderungen. Die oberflächliche Choroidealschichte war auch normal, mit Ausnahme des Theils, welcher in der Nähe der Scheidewand lag, der zusammen mit dem äusseren Choroidealstratum an dem Entzündungsvorgange Theil nahm. Die Nerven der Ciliarregion waren sehr zahlreich und unverändert, so dass weder von ihrer Anzahl noch Grösse irgend ein Grad von Atrophie hätte vermuthet werden können. Ausserdem will ich noch im Gegensatz zu Stellwag (l. c.) erwähnen, dass die Nervenfasern ihre normale medulläre Scheidewand beibehalten hatten.

Herrn Dr. H. Althof bin ich ferner für die Untersuchung zweier anderen mit choroidealer Ossification behafteten Augen zu Danke verpflichtet. Beide waren auffallend durch die Dicke ihrer knochigen Schaalen und durch das gleichzeitige Auftreten von Verkalkung und Verknöcherung. In beiden Fällen ging die abgelöste Retina wie ein Strang durch eine runde und glatte, am Sehnerveneintritt befindliche Oeffnung in die Knochenschaale, welche an diesem Punkte 5 Mm. dick war. Exsudationen, von der Iris ausgehend, hatten kalkige Degeneration erlitten. Die beiden Präparate, welche schon durch verschiedene Hände ge-

gangen, waren unglücklicherweise nicht mehr vollständig genug, um den Ursprung und die Ausdehnung der krankhaften Producte, die sie enthielten, zu bestimmen.

Die zwei folgenden Beispiele verdanke ich der Güte meines Freundes, Herrn Dr. G. Reuling, dirigirendem Arzte der Maryland Augen- und Ohrenheilanstalt zu Baltimore.

Der erste Fall betraf das Auge eines 45jährigen Mannes. Es war fünf Jahre vorher durch ein Stück Metall bei der Explosion eines Gewehres beschädigt worden. Die Iris und Linse waren verletzt. Die Ablösung der Retina und die Irido-cyclitis waren von sympathischer Entzündung des anderen Auges gefolgt, wesshalb das erstere von Dr. R. enucleirt wurde. Er übersandte mir dasselbe wohl erhalten in Müller's Flüssigkeit. Der Augapfel war etwas kleiner als natürlich. Die Cornea auf die Hälfte ihres normalen Diameters reducirt. Der Augapfel zeigte bei der Eröffnung durch einen von vorn nach hinten geführten Schnitt folgenden Befund: (Siehe Fig. *4*, Tab. *I.*) Die Iris (*ir*) und die vordere Fläche der geschrumpften und degenerirten Linse (*l*) lagen der hinteren Fläche der Cornea an. Der Ciliarkörper, besonders der Ciliarmuskel (*c*), waren leicht erkennbar. Die Retina war, wie gewöhnlich, trichterförmig abgelöst, mit ihrer Spitze an den Discus opticus und ihrer vorderen Insertion an dem hinteren Ende des Ciliarkörpers. Sie umschloss ein weiches, granulirt aussehendes Gewebe (*v*), dessen vordere Grenze durch eine krumme Linie (*m*), die sich quer durch den Augapfel erstreckte, angedeutet war. Das Centrum dieser Linie fühlte sich beim Berühren mit einer Nadel hart an. Es war im innigen Zusammenhange mit dem Ueberreste der Crystalllinse (*l*), welche sich hart aber nicht kalkig anfühlte. Zwischen der geschrumpften Linse und dem Ciliarkörper war ein theilweise mit Flüssigkeit, theilweise mit losem Bindegewebe angefüllter Raum (*n*). Die Choroidea lag der Sklerotica an, schien ein wenig atrophisch, hatte jedoch keinen Pigmentmangel, nur sehr kleine Körnchen sassen auf ihrer Oberfläche. In ihrem hinteren Abschnitt, welcher von der gefalteten Retina (*r*) perforirt war, befand sich eine unregelmässig geformte, harte, dünne Platte (*p*), 11 Mm. lang und 6 Mm. breit. Sie lag offenbar in der Choroidea, denn ihr peripherischer Theil war vollständig und regelmässig mit Choroidealpigmenten bedeckt, während der centrale Theil eine glatte, weissliche, feingestreifte Oberfläche hatte, welche sich leicht über den peripherischen Theil erhob. Eine isolirte, kleine harte Platte wurde mehr vorn in der

Choroidea gefunden, und ausserdem noch eine andere, die einen unvollständigen Ring an der Peripherie des queren Septums, mit welchem die abgehobene Retina in Verbindung war, bildete.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dieser Ring aus Knochengewebe bestand. Seine Verhältnisse zu den benachbarten Membranen des Auges waren mit denen im zweiten Falle gefundenen identisch (vergl. Fig. *1* und *3*, Tab. *I*). Der vorderste Theil der Choroidea war durch Bindegewebe verdickt, welches in der Capillarschichte entstand, das Epithelium (wie in Fig. *2*) durchlöcherte und sich als falsche Membran nach innen erstreckte; es war jedoch von dem Befund im Falle 2 dadurch verschieden, dass es sich nicht horizontal durch den Augapfel wie in Fig. *1* erstreckte, sondern nach vorn gezogen war. An einigen Stellen waren seine peripherischen Theile beinahe in Berührung mit den Ciliarfortsätzen. Die Ossification war in dieser falschen Membran nicht vollständig. In ungefähr der Hälfte des peripherischen Theiles wurde wohl entwickeltes Knochengewebe gefunden, in der andern Hälfte nur Bindegewebe mit kleinen Platten von osteoider Substanz. Ein kleiner knochenartiger Tumor wurde in dem Centrum der queren falschen Membran gefunden; derselbe lag hinter der Iris und der desorganisirten und geschrumpften Linse. Choroidealpigment war nach dieser Stelle geführt worden durch den Exsudationsstrom, wenn ich die Ausbreitung der neugebildeten zelligen Elemente so nennen darf. Die Linse zeigte Ueberreste von in der unregelmässigsten Weise verzerrten Fasern, Fett und veränderten Zellenüberresten. Ihre Kapsel war gerunzelt, aber in Structur unverändert. Das Stroma der Iris war hauptsächlich in Bindegewebe verwandelt, die Pigmentschicht jedoch war ausserordentlich gut erhalten. Eine dichte faserige Masse fand man hinter derselben, die in dichtem Zusammenhange mit dem Ueberreste der Linse stand. Der Ciliarkörper — Muskel und Fortsätze — war an den meisten Stellen von ganz gesunder Beschaffenheit. Er nahm nicht Theil an dem Proliferations- und Ossificationsvorgange, welcher von dem vorderen Theile der Choroidea ausging, und dessen Producte durch Vorwärtsziehen beinahe mit der äusseren Oberfläche der Ciliarfortsätze in Berührung kamen. Hätte die Krankheit ihren Ablauf nehmen können, so würde diese Berührung stattgefunden haben, und die äussere Oberfläche der knochenartigen Platte würde einen Abdruck der Ciliarfortsätze gezeigt haben, wie es Arnold Pagenstecher in einem Falle beobachtet hatte.

Nur an einem Punkte war der Ciliarkörper degenerirt, indem er mit der Iris an der Bildung von Narbengewebe Theil nahm. Dies war der Punkt, wo der fremde Körper das Auge beschädigt und von wo die sympathische Reizung ihren Ausgang genommen haben muss.

Die Choroidea war in ihrem mittleren und vorderen Abschnitte nicht wesentlich verändert, mit Ausnahme ihres vorderen Endes, was bereits beschrieben. Das vorher erwähnte fein granulirte Aussehen ihrer Oberfläche war die Ursache extensiver Colloid-Ablagerungen auf ihrer Glashaut. Diese Colloidkugeln waren sehr verschieden in Grösse und Form, einige waren nicht grösser als die pigmentirten Epithelialzellen der Choroidea, andere 0,5 Mm. im Durchmesser. Sie waren grösstentheils kugelförmig, aber in einzelnen Fällen stark länglich, hie und da wie wurmartige Fortsätze über die Oberfläche der Choroidea hervorragend. Die kleineren waren gleichmässig mit Epithel bedeckt, die grösseren hatten eine glatte, nicht pigmentirte Oberfläche. Sie waren auch auf dem Theile der Choroidea sichtbar (*p*, Fig. *4* und *c*, Fig. *5*), welcher die knochenartige Platte enthielt. Diese Platte (*o*, Fig. *5*) war in der Capillarschicht (*n*, Fig. *5*) der Choroidea gelegen; alle übrigen Schichten dieser Membran waren wohl erhalten. Die Capillarschicht selbst war durch Intususception von neugebildeten Zellen, Fasern und Blutgefässen vergrössert. Die Ernährungscanäle (*m*, Fig. *5*) der knöchernen Platte erstreckten sich von den äusseren Lagen der Choroidea nach dem inneren Rande der Chorio-capillaris. Kleine Gefässe, die von den äusseren Choroidealgefässen (*v*, Fig. *5*) entsprangen, senkten sich in diese Ernährungscanäle ein; dieselben waren von zartem Bindegewebe umgeben, ähnlich den Gefässen, die sich zwischen den Nervenbündeln des Opticus verästeln. Die Knochenkörperchen in der knöchernen Platte waren wohl entwickelt, jedoch sehr zart. Sie hatten eine unbestimmte Anzahl Ausläufer, durch welche sie mit einander anastomosirten. Unmittelbar nachdem das Präparat aus dem Alkohol genommen und unter das Mikroskop gelegt war, erschienen die Körperchen und deren Ausläufer an einigen Stellen so dunkel, als wären sie von einem alten Stück Knochen genommen worden; sie wurden jedoch bald nach Zusatz von Glycerin transparent und zeigten in ihrem Innern sehr deutliche Kerne oder Zellen, deren Aussenlinien etwas von den Wandungen der Lacunae entfernt waren. Sobald die Präparate in andere Conservations-Flüssigkeiten gelegt wurden, wie z. B. in Canada-Balsam, wurden die Körperchen so schwarz wie

zuvor. Die Umwandlung des Bindegewebes in osteoide und wahre Knochensubstanz erfolgte unmittelbar; die kalkige Inkrustirung jedoch war sowohl in diesem als in allen anderen Beispielen, die ich untersucht habe, so arm, dass Schnitte mit einem Messer leicht ausgeführt werden konnten.

Die bemerkenswerthesten Erscheinungen in diesem Falle sind, kurz zusammengestellt, folgende:

Ein fremder Körper hatte die Cornea, Iris, Linse und den Ciliarkörper verletzt. Die Linse wurde theilweise absorbirt und desorganisirt. Chronische plastische Entzündung in der Iris und dem Ciliarkörper folgte und erzeugte nach 5 Jahren sympathische Entzündung in dem andern Auge. Die Choroidea hatte ausgedehnte knochenartige Degeneration in ihrer Capillarschicht, um den Eingang des Nervus opticus herum, erlitten. Von ihren vorderen Rande ging eine falsche Membran aus, welche sich quer durch den Augapfel erstreckte, jedoch durch das schrumpfende Narbengewebe nach dem vorderen Theile des Auges gezogen wurde. Diese Membran ossificirte in ihren peripherischen und centralen Theilen. Der Ciliarkörper war gesund, ausgenommen in dem Theile, welcher von dem fremden Körper verletzt worden war. Die Glashaut der Choroidea war mit Colloidkugeln besetzt. Die Retina war trichterförmig abgelöst und gefaltet, nach vorn der queren Pseudomembran, nach hinten dem Nervus opticus anhängend. Sie war durch einen grossen Zuwachs von bindegewebigen Elementen, faserigen sowohl als auch granulirten, degenerirt. Die Ueberreste des Glaskörpers, von der Retina und dem queren Septum eingeschlossen, waren vollständig in Bindegewebsfasern und Zellen verwandelt.

Der zweite der Dr. Reuling'schen Fälle war der eines 38jährigen Mannes, dessen Augenkrankheit ebenfalls einen traumatischen Ursprung hatte. Es wurde nichts Näheres über die Krankheitsgeschichte dieses Mannes mitgetheilt.

Das Präparat (Fig. 6) ergab einen Befund, welcher dem des vorigen Falles sehr ähnlich war. Die Ossification war noch mehr vorgeschritten. Die Retina in ähnlicher Weise abgelöst und in eine solide trichterförmige Masse (*r*, Fig. 6) zusammengepresst, die mit ihrem spitzen Ende von dem Discus opticus entsprang, die knochige Schaale (*b*) durchbohrte, durch

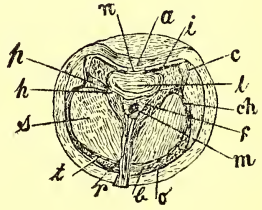


Fig. 6.

eine wässerige Flüssigkeit (*s*), welche den hinteren Theil des Augapfels anfüllte, drang und sich mit ihrem breiten Ende an ein hartes queres Septum (*h*) hinter der Linse (*l*) ansetzte. Die Knochenplatte (*b*) war um den Discus opticus herum am dicksten — 1,5 Mm. — Ihre Ausdehnung war auf beiden Seiten sehr ungleich, indem sie sich auf der einen Seite nur 3 Mm. weit von dem Discus opticus forterstreckte, auf der anderen über die ganze Länge der Choroidea reichte und sich mit dem queren Septum verband. Dieses Septum entsprang von dem vorderen Rande der Choroidea und spannte sich quer durch den Augapfel aus. Es war in seinem Centrum am dicksten und fiel daselbst mit dem von der Retina eingeschlossenen Ueberreste des Glaskörpers zusammen. Es enthielt in seiner Mitte einen schwarzen unregelmässigen fremden Körper, ein Stück Eisen (*m*), welches von weichem faserigem Gewebe (*f*) eingekapselt war. Der ganze peripherische Theil (*p*) des Septums fühlte sich hart und knochig an. Vor der Scheidewand lag die Krystalllinse (*l*), deren Grösse ein wenig verringert und deren Consistenz unverändert war. Der Ciliarkörper (*c*) lag seitwärts von der Krystalllinse und gleichfalls vor der queren Scheidewand. Er war weich wie gewöhnlich und sah im Ganzen normal aus. Der Ciliarkörper und der angrenzende Theil der Choroidea (*ch*) waren von der Sklerotica abgelöst, wie wenn sie durch die Schrumpfung der queren Scheidewand nach innen gezogen worden wären. Die Cornea (*a*) war eingesunken und in unmittelbarer Berührung mit der Iris, welche, mit blosem Auge gesehen, nicht abnorm schien. Die Pupille war durch eine dünne durchsichtige Pseudomembran verschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung entdeckte die Gegenwart von Knochengewebe in allen Theilen, die sich bei Untersuchung mit der Nadel hart anfühlten. Die Verknöcherung entstand in der Capillarlage der Choroidea und erreichte ihre grösste Dicke in der Nähe des Eintritts des Nervus opticus (*b*, Fig. 6). Die äusseren Lagen der Choroidea waren wenig verändert, jedoch die inneren Lagen — hyaline und Epithelialschichte — waren in ihren hinteren Abschnitten durch dünnes faseriges Bindegewebe (*t*) ersetzt. Der vordere Rand der Choroidea war wieder der Sitz plastischer Entzündung, deren Producte sich als eine falsche Membran quer durch den Bulbus erstreckten, wie bereits oben beschrieben. Osteoides und wirkliches Knochengewebe wurde in den peripherischen Theilen des Septums (*p*) gefunden. Die Cornea, Iris, der Ciliarkörper und die Krystalllinse zeigten keine

aussergewöhnliche Beschaffenheit. Eine Masse kleiner Zellen und zarter Fasern war in der Iris vorhanden, was andeutete, dass diese Membran sich im Entzündungszustande befand, wozu die Pupillarmembran noch ein ergänzendes Symptom war. Um den Weg des fremden Körpers zu verfolgen, hätte ich das sehr lehrreiche Präparat gänzlich opfern müssen. Der fremde Körper schien durch die Sklerotica eingedrungen und unmittelbar hinter der Linse im Glaskörper suspendirt und eingekapselt worden zu sein. Nach Dr. Berlin's Untersuchungen ist diess eine sehr ungewöhnliche Erscheinung, indem schwere fremde Körper, wie Stücke Stein oder Metall, nachdem sie einmal in die Glaskammer eingetreten, gewöhnlich die gegenüberliegende Wand treffen, von welcher sie zurückprallend auf den Boden des Bulbus sinken. Der Aufenthalt des fremden Körpers in dem Augapfel und das Vorhandensein von Irido-choroiditis reichten, von der extensiven Verknöcherung abgesehen, hin, um die sympathische Affection im andern Auge zu erklären.

In Bezug auf den Ossificationsprozess zeigt dieser Fall dieselben allgemeinen Verhältnisse, wie die vorhergehenden.

Den folgenden Fall beobachtete ich vor nicht langer Zeit selbst. Er bot Gelegenheit, die aus dem Studium der vorhergehenden Fälle gewonnenen Ergebnisse und Erfahrungen diagnostisch und therapeutisch zu verwerthen.

Mrs. P. von New-York, zog sich vor 19 Jahren auf ihrem linken Auge eine heftige acute Entzündung zu, welche, nach den von ihr beschriebenen Symptomen zu urtheilen, eine Iritis war. Die Entzündung hörte im Laufe von 14 Tagen auf, hinterliess jedoch Empfindlichkeit und grosse Schwäche des Sehvermögens. Dann und wann entzündete sich dieses Auge wieder in einem geringeren Grade und verursachte Reizbarkeit im andern. Vor 12 Jahren litten beide Augen gleichzeitig an einem heftigeren Anfall, von welchem das rechte sich wieder erholte, das linke jedoch blind wurde. Während der letzten 12 Jahre wurde das linke Auge zeitweise empfindlich und leicht geröthet, wobei das rechte mittlitt, indem es lichtscheu wurde, thränte und leicht ermüdete; das Sehvermögen desselben war indessen beständig gut und Patientin konnte damit mit Leichtigkeit lesen und nähen, bis es sich Anfangs September 1870 heftig entzündete, schmerzhaft wurde, besonders Nachts, und die Sehkraft bedeutend abnahm. Eine Woche später kam Patientin in die Augenheilanstalt. Ihr rechtes Auge zeigte die Symptome heftiger Irido-choroiditis. Die Cornea war ringsum, jedoch nicht gleichmässig, injicirt, indem der äussere Theil bedeutend weisser war. Die Iris war schmutzig grau, der Pupillarrand vollständig angelöthet. Die Pupille erweiterte sich etwas nach Gebrauch von Atropin, welches die rothbraunen Synechieen dehnte, ohne jedoch welche

zu zerreissen. Die Linse schien diffus grau, zeigte aber weder Punkte noch Streifen. Das Innere des Auges konnte erleuchtet werden, ohne jedoch Details erkennen zu lassen. S = $^2/_{200}$, F vollständig, und Pn. Das andere Auge war nur wenig injicirt und in geringem Grade empfindlich gegen Druck. Nachdem Quecksilber, Blutegel, Abführmittel und Atropin während einer ganzen Woche erfolglos angewandt wurden und der Schmerz im rechten Auge so heftig war, dass Patientin selbst während der Nacht nicht mehr schlafen konnte, wurde die Entfernung des linken Auges beschlossen, in der Voraussetzung, dass die Entzündung des rechten Auges ihren Ursprung in der Sympathie mit der des linken hätte.

Unmittelbar vor der Enucleation war das linke Auge in folgendem Zustande:

In der untern Hälfte und scheinbar auf der hinteren Oberfläche der Cornea war ein trüber Streifen sichtbar. Die Iris war grünlich gelb verfärbt, in ihrem untern Theile vorgebaucht und auf ihrer Oberfläche zwei kleine sammetartige Excrescenzen tragend. Die Pupille war klein und mit braunen Pigment angefüllt. Die Grösse und Gestalt des Bulbus war unverändert, Episcleralgefässe gewunden und zahlreich. Die hintere Region des Bulbus fühlte sich beim Berühren hart wie Holz an, die Härte hörte in einer unregelmässigen Linie, welche 4—5 Mm. hinter und parallel dem Cornealrande verlief, auf Der vor dieser Linie gelegene Bulbus-Abschnitt war von normaler Consistenz; Drücken auf die Ciliarregion verursachte Schmerzen. Der erhärtete Theil hinter derselben jedoch war gefühllos gegen Druck.

Der Bulbus wurde am 23. September exstirpirt. Die Wunde heilte gut. Die subconjunctivale Injection und die Empfindlichkeit des rechten Auges nahmen in einigen Tagen bedeutend ab und die Sehkraft verbesserte sich. Nachher fühlte die Patientin in dem Auge fast jede Nacht heftige Schmerzen, die eine oder mehrere Stunden anhielten, während sie sich am Tage ziemlich wohl fühlte. Die vordere Kammer war nach wie vor seicht und die Iris verfärbt. Die Pupille erweiterte sich bei Gebrauch von Atropin nur mässig. Der Fundus konnte erleuchtet, aber in seinen Details nicht erkannt werden. Die Sehkraft war doppelt oder 3 Mal so gut als vor der Operation. Verordnet wurden Atropin, Blutegel, Chloralhydrat — Opiate wurden nicht ertragen — und Eisen mit Rhabarber als Stärkungsmittel. Am 8. November trat ein Rückfall ein. Die vordere Kammer wurde trübe, die Iris verfärbt, die Sehkraft von $^1/_{20}$ auf $^1/_{100}$ reducirt; heftige Augen- und Kopfschmerzen. Dieser Rückfall verschwand wieder nach der Anwendung von Blutegeln, und gegenwärtig den 21. November 1870, ist die Aussicht vorhanden, dass das Auge genesen wird. S ist = $^1/_{20}$, die brechenden Media noch nicht aufgeklärt.*)

---

*) Da leichte Anfälle sich wiederholten und die Iris sich verbauchte, machte ich, Mitte Januar 1871, eine Iridectomie, welche gut und schnell heilte. Das Gesicht besserte sich und die Patientin hatte bis jetzt, 9. März 1871, keinen Rückfall. —

Anmerkung zu der später gedruckten deutschen Ausgabe. K.

Der Augapfel wurde in Müller's Flüssigkeit und nach einigen Tagen in Alkohol gelegt.

Ein von vorn nach hinten geführter Schnitt stellte die folgenden Verhältnisse (Fig. 7) dar. Die ganze innere Oberfläche der Choroidea war mit einer knochigen Schaale (*b*), in einer Dicke von $^1/_2$—5 Mm. variirend, belegt. Dieselbe hörte unmitelbar hinter den Ciliarfortsätzen (*c*) auf und setzte sich in Form einer queren Scheidewand, die hinter der Linse lag, fort. In der Peripherie des Septums waren einige erhärtete Theile. Die Retina (*r*) war abgelöst, hing vorn mit dem peripherischen Theile der Scheidewand, hinten mit dem Nervus opticus zusammen und perforirte den dicksten Theil der knochigen Kapsel. Die abgelöste Retina war nicht so vollständig zusammengefaltet, wie in den früheren Fällen, sondern hatte eine laterale Ausdehnung, welche erlaubte, die Falten von einander zu trennen. Es war jedoch kein leerer Raum zwischen den Falten; dieselben lagen in so unmittelbarer Berührung mit einander, dass der Glaskörper gänzlich absorbirt war. Die harte Schaale war mit einem zarten faserigen Ueberzuge bedeckt; zwischen derselben und der Retina befand sich eine wässerige Flüssigkeit, die coagulirtes Albumen enthielt. Der Ciliarkörper war verdickt, die innere Fläche der Ciliarfortsätze unregelmässig, hie und da mit weichem faserigem Exsudat (*f*) überzogen. Die Iris war ebenfalls verdickt. Die gesammte Substanz des Ciliarkörpers und der Iris war weich und keine erhärteten Concretionen wurden mit der Nadel gefühlt. Die Linse (*l*) war im Querdurchmesser reducirt, aber nicht in der Dicke. Die vordere Corticalis enthielt eine dünne und die hintere eine dicke Schicht kalkiger Ablagerung. Die Linsenkapsel war durchweg normal. Zwischen der Linse und den Ciliarfortsätzen war ein Raum (*f*) von 2—4 Mm., theilweise mit Flüssigkeit, theilweise mit weichem faserigem Exsudat angefüllt.

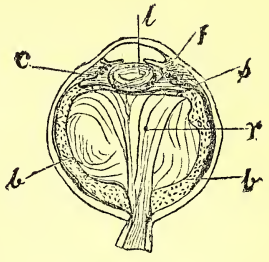


Fig. 7.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparats entdeckte keine neue Facta rücksichtlich der Bildung von Knochensubstanz, aber lieferte einen ergänzenden Beleg der Beständigkeit der Bedingungen, unter welchen wir in den vorhergehenden Fällen Verknöcherung stattfinden sahen. Es war ein weiteres Beispiel

eines Auges, das an alter Irido-choroiditis litt. Die Verknöcherung hatte ihren Sitz in der inneren Schicht der Choroidea; die äusseren Choroidealschichten zeigten Symptome chronischer Entzündung, nämlich Verlagerung und Atrophie ihrer natürlichen Elementartheile, mit gleichzeitiger Hypertrophie von Bindegewebe. Die Knochenschaale war von gewöhnlicher Structur. Sie endigte an der Ora serrata, von wo auch hier eine quere Pseudomembran ausging, in welcher Verknöcherung an der Peripherie begonnen hatte. Die Retina war degenerirt, indem Bindegewebefasern und Zellen ihre natürlichen Elemente in solchem Grade ersetzten, dass die verschiedenen Retinallagen nirgends erkennbar waren. Da die Linse von den Seiten geschrumpft, aber von Pol zu Pol nicht in Grösse verringert war, so dient dies als ein Beweis, dass ihr Aufhängeband seine physiologische Thätigkeit, die Linse abzuflachen, verloren hatte. Das Centrum der Linse war normal, ihre Peripherie hatte kalkige Degeneration erlitten, jedoch ohne die nicht seltene Vermittelung von Bindegewebe zwischen der Kapsel und der kalkigen Ablagerung. Die Veränderungen im Ciliarkörper und der Iris waren wichtig, da dieselben die Ursache der sympathischen Entzündung des anderen Auges gewesen sein müssen. Sie bestanden in einer übermässigen Infiltration von lymphoiden Körpern — Bildungszellen — in das Gewebe des Ciliarmuskels, der Ciliarfortsätze und Iris, ferner in neu gebildetem Bindegewebe, das einen Theil des ursprünglichen Stroma ersetzte und durch das Epithel der Ciliarfortsätze in die hintere Kammer eindrang und, von der vorderen Fläche der Iris aufschiessend, die sammetartigen Excrescenzen bildete, welche auf der Iris vor der Exstirpation des Auges gesehen wurden.

Hier konnten wir mehr als in irgend einem der anderen Fälle den Ursprung der sympathischen Entzündung des anderen Auges in einer wohl ausgesprochenen Entzündung des Ciliarkörpers und der Iris nachweisen. Dieselbe war auch in einem höheren Entwicklungsstadium als in einem der vorhergehenden Fälle. Wie lange die Affection in dem zuerst ergriffenen Auge existirt hatte, bevor sie eine solch' heftige Entzündung in dem andern hervorrief, konnte nicht bestimmt werden. Die seit 12 Jahren wiederholten Anfälle vorübergehender Entzündung in dem ersten Auge waren oft von geringeren Reizungen in dem zweiten begleitet, welche jedoch bald wieder aufhörten, ohne besondere Schmerzen zu verursachen, bis kürzlich die Entzündung in dem zweiten Auge eine solche Intensität erreichte,

dass seine Erhaltung bedroht war und die Entfernung des ersten nothwendig wurde.

Wenn ich mit Rücksicht auf die im Anfange dieses Aufsatzes bemerkten Fragen diese Fälle überblicke und mich der Literatur, so weit dieselbe mir zu Gebote steht, bediene, gelange ich zu folgenden Schlüssen von allgemeinerer Gültigkeit.

Nirgends ist wahre Verknöcherung in der Krystalllinse, Retina, Cornea, Iris und dem Glaskörper gefunden worden.

Die Knochenbildungen, welche in dem Glaskörper beschrieben wurden, müssen als Umwandlungen plastischer Exsudate, falscher Membranen, die von irgend einem Theile des Uvealtractus ausgehen, betrachtet werden.

Kalkige Ablagerungen dagegen sind in allen Theilen des Bulbus beobachtet worden.

Wirkliche Verknöcherung ist nur in von der Choroidea ausgegangenen Exsudaten gefunden worden.*)

Solange der Vorgang sich noch in einem geringen Entwicklungsgrade befindet, tritt die Verknöcherung in kleinen Platten auf, welche in der Chorio-capillaris liegen und von der Glashaut und dem Epithel der Choroidea bedeckt sind wie in Fig. *5*, Tab. *I* und von Arnold Pagenstecher in dem Arch. für Opth. VII, 1, Taf. II, Fig. 5 dargestellt ist. Ist die krankhafte Thätigkeit jedoch weiter vorgeschritten, dann faltet und durchbricht das reichliche Exsudat die Glashaut, bedeckt die innere Fläche der Choroidea und wird langsam und allmälig in Osteoidgewebe verwandelt. Die Retina bleibt zuweilen in unmittelbarer Berührung mit der innern Oberfläche der Knochenkapsel (Wardrop in Mackenzie's Handbuch IV. Ausgabe p. 677), ist aber gewöhnlich von derselben getrennt, indem sie ihre Anheftungen an der Ora serrata und dem Discus opticus beibehält und die Knochenschaale an letzterer Stelle perforirt.

---

*) Die beste und, soweit mir bekannt, auch die neueste Beschreibung über Knochenbildung im Auge, sammt vollständiger Literaturangabe, findet sich in einer im Laboratorium von H. Müller gemachten und 1860 im Arch. f. Ophth. VII. 1. p. 99—118 veröffentlichten Arbeit von Dr. Arnold Pagenstecher. Da dieselbe leicht zugänglich ist, so enthalte ich mich wiederholter Literaturangaben.

Das plötzliche Aufhören der Knochenkapsel an der Ora serrata brachte mich auf den Gedanken, dass die Chorio-capillaris eine wesentliche Rolle in der Production der ossifizirenden Ablagerungen spielt. Verknöcherung, als ein thätiger, viel Nahrungsmaterial erheischender Vorgang, ist auf die Hauptnahrungsquelle des Innern des Bulbus, nämlich die Capillarschicht der Choroidea angewiesen. Diese endet nach Th. Leber's Untersuchungen an der Pars plana corporis ciliaris, d. i. in der Region der Ora serrata. Spätere Untersuchungen haben diese Annahme bekräftigt.

Die Fortsetzung der ossifizirenden Bindegewebsschicht, welche die Innenfläche der Knochenkapsel überzieht, in eine Pseudomembran, die sich wie eine Scheidewand von der Ora serrata quer durch den Glaskörper erstreckt, bringt das Auftreten von Knochenbildung in dieser Region mit der Chorio-capillaris in Verbindung. Heinrich Müller und Arnold Pagenstecher (l. c. p. 102) beschreiben auch das Erscheinen einer solchen Scheidewand an derselben Stelle und in Verbindung mit einer Knochenschaale, die an der Ora serrata aufhörte. Der zweite in diesem Aufsatze beschriebene Fall zeigt (Fig. *1* und *2*, Tab. *I*) das primäre plastische Exsudat, welches in dem vorderen Theile der Chorio-capillaris entsteht, die Glashaut und Pigmentlage perforirt und sich in den Glaskörper erstreckt (Fig. *2*). Es war deutlich sichtbar, dass der Ciliarkörper nicht der Ausgangspunkt der Exsudation war, da er vor ihr lag und nicht wesentlich verändert war.

Obgleich diese falsche Membran von dem Endabschnitte der Chorio-capillaris ausgeht, so wird sie doch nach und nach dicker, und erreicht schliesslich die Ciliarfortsätze, die Zonula Zinnii und Krystalllinse, welch letztere bei der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zuweilen nach hinten gezogen wird. Arnold Pagenstecher beobachtete in einem seiner Fälle, dass der vordere Theil der Knochenschaale auf seiner äusseren Oberfläche deutliche Abdrücke von der Corona ciliaris zeigte. Dies beweist gleichfalls, dass die Knochenproduction nicht in den Ciliarfortsätzen entstanden sei, sondern nur mit ihnen während ihrer Erhärtung in Berührung war. In unserm fünften Falle war die ossifizirende Scheidewand nach vorn gegen die Cornea gezogen und kam dadurch mit den Ciliarfortsätzen, die unentzündet gefunden wurden, in Berührung. In unseren anderen Fällen hat die Knochenablagerung die Ciliarfortsätze nicht erreicht, sondern

liess dieselben in ihrer Stellung unberührt, obgleich sie die Linse nach hinten zog (Figuren *1*, *6* und *7*). Es ist ein aussergewöhnliches Factum, dass in einem unserer Präparate — dem zweiten — die Verknöcherung an der eigentlichen Choroidea nicht bemerkt wurde, sondern auf die falsche Membran hinter der Crystalllinse beschränkt war. Wenn die cursorische, vor der Wegnahme der Choroidea vorgenommene Untersuchung als hinreichend zuverlässig betrachtet werden kann, um festzustellen, dass keine Knochenplatten in der Choroidea vorhanden waren, so muss der Vorgang der plastischen Exsudation, wovon die Verknöcherung nur die Folge und das letzte Stadium ist, auf den vorderen Theil der Choroidea beschränkt gewesen sein. Dies scheint wirklich der Fall gewesen zu sein, da die Exsudation, wie in Fig. *2* dargestellt, umschrieben war und die kleinen Ueberreste der Choroidea, welche ich hinter derselben fand, keine wesentlichen Structurveränderungen zeigten. Um die Beschreibung zu vollenden, sollte ich auf ein hier beschriebenes, sehr interessantes Präparat verweisen, das durch einen Holzschnitt in Stellwag's Handbuch (4. Aufl. Fig. 42. p. 335) illustrirt ist. Eine dicke knochige Schaale bedeckte die Choroidea vom Discus opticus bis zum Anfange des Ciliarkörpers, dann richtete sie ihren Lauf nach innen hinter die Krystalllinse und bildete so eine vollständige dreieckig geformte Kapsel von durchweg gleicher Dicke. Der Ciliarkörper lag vor derselben und nahm an dem Verknöcherungsvorgange keinen Antheil. Der Fall stellt das letzte Stadium der Verknöcherung im Auge dar, soweit ich die zuverlässige Literatur benutzen konnte. Die drei letzteren unserer Fälle (Fig. *4*, *6* und *7*) zeigen dasselbe Verhalten wie der Stellwag'sche Fall, nur mit dem Unterschiede, dass die Knochenschaale nicht so vollständig und dick war, wie in seinem Falle. Die meisten früheren Autoren machten keinen Unterschied zwischen Verkalkung und Verknöcherung, und da beide gleichzeitig in denselben Präparaten vorkommen können, wie z. B. in dem 3. und 4 der hier mitgetheilten Fälle, so müssen Ablagerungen von der Iris und Linse, wie sie die früheren Autoren beschrieben, als kalkige Degeneration angesehen werden, bis durch das Studium neuer Fälle der Beweis von dem Vorkommen von Knochenbildung in diesen Theilen geliefert ist.

Obgleich der hier behandelte Gegenstand noch unvollkommen aufgeklärt und das mir zur Verfügung stehende Material für Original-Untersuchungen zu beschränkt ist, um Resultate zu ge-

winnen, welche nicht durch spätere Beobachtungen wesentlich verändert werden könnten, so komme ich nichtsdestoweniger bei Zusammenstellung der in diesem Aufsatze enthaltenen Thatsachen zu folgenden nicht unwichtigen Schlüssen:

Knochenbildung im Auge ist die Folge und das letzte Stadium plastischer Entzündung der Capillarschicht der Choroidea. Sie geht von der innern Fläche der Choroidea aus und setzt sich, in Form einer queren Scheidewand, durch den vorderen Theil des Glaskörpers, hinter dem Ciliarkörper und der Krystalllinse fort, ohne jedoch diese beiden Gebilde selbst zu befallen.

Die Krankheiten, welche ossificirende Produktionen hervorrufen, sind chronische Entzündungen der inneren Augenhäute, sogenannte Ophthalmiae internae der älteren, Irido-choroiditides der neueren Autoren.

Es muss besonders hervorgehoben werden, dass chronische plastische Entzündung, die auf Ciliarkörper und Iris beschränkt bleibt, Irido-cyclitis, — eine nicht ungewöhnliche Affection, welche auch zur Bildung falscher Membranen vor und hinter der Krystalllinse führt — bis jetzt noch nicht als Grundkrankheit zur Bildung von Knochengewebe gefunden worden ist. Ausserdem ist Verknöcherung noch nie als die Folge von Iritis allein nachgewiesen worden.

Die Diagnose der Verknöcherung beruht auf der Unnachgiebigkeit und Härte des hinteren Bulbusabschnitts, ungefähr 2 Linien hinter der Cornea aufhörend, während die vordere Region weich oder wenigstens elastisch ist.

Gleichzeitiges Auftreten von Verkalkung und Verknöcherung ist häufig. Verkalkung kann diagnosticirt werden durch Atrophie oder Degeneration der Iris in Verbindung mit einer geschrumpften weissen oder gelblichen kataraktösen Linse.

Da Verknöcherung weder die äusseren Choroidealschichten, noch den Ciliarmuskel und die Iris befällt, so ist sie an und für sich nicht als eine Ursache sympathischer Ophthalmie zu fürchten. Die letztere rührt von Irido-cyclitis her, die als Complication zu einer mit Knochenbildung einhergehenden Choroiditis früher oder später hinzutreten kann.

So lang ein Auge, in welchem Ossification diagnosticirt ist, frei von Reiz bleibt und auch das andere nicht beeinflusst, so ist die Entfernung des ersteren aus bloser Furcht vor sympathischer Entzündung nicht angezeigt. Zur Bekräftigung dieser Aussage kann ich noch hinzufügen, dass ich nicht seltene Beispiele beobachtet habe, in denen Augen, welche die ausgesprochenen Erscheinungen von Verknöcherung zeigten und selbst beim Berühren der Ciliarregion empfindlich waren, zwanzig, dreissig und vierzig Jahre hindurch ohne Beschwerde geduldet wurden.

Erklärung der Zeichnungen auf Tab. I.

Fig. *1.* Verknöchernde quere Scheidewand hinter dem Ciliarkörper und der Krystalllinse.

i. Iris.
p. Ciliarfortsätze.
m. Ciliarmuskel.
o. Linse.
a, b. Verknöcherte Theile des Septums.
d. Faseriger Theil des Septums.
c. Hintere Kapsel.
r. Retina.

Fig. *2.* Bildung der ossificirenden Pseudomembran (f, f_1, f_2), welche von der Chorio-capillaris (c, c), in der Gegend der Ora serrata ausging und sich quer durch den Glaskörper erstreckte.

m. Osteoides Gewebe im Septum.
b. Blutgefässe im Septum.
v. Blutgefässe in der Aderhaut.
e. Pigmentschicht, und
h. Glashaut der Choroides.

Fig. *3.* Osteoides Gewebe (a) in der Pseudomembran (f) mit gefässhaltigen (v) Markräumen (h).

o, o. Ossificationslinie.
m. Umschriebene Verkalkungsherde.
c. Linsenkapsel.
d. Faseriger Ueberzug.

Fig. *4.* Knochenplatte (p) in der Chorio-capillaris um den Sehnervencintritt.

ir. Iris.
c. Ciliarkörper.
l. Degenerirte Linse.
m. Querscheidewand, nach vorn gezogen.

Fig. *5.* Knochenbildung (o) in der Chorio-capillaris (a).

m. Ernährungskanäle.
v. Blutgefäss.
c. Colloidkugeln auf der Glashaut der Choroides.

11.

Ein frühzeitig operirter Fall von Retinalgliom mit anatomischen Eigenthümlichkeiten.

Von H. Knapp.

(Hierzu *Tafel* II. *und* III.)

Die intraocularen Geschwülste, besonders das Gliom der Retina, haben in den letzten Jahren die besondere Aufmerksamkeit sowohl der Augenärzte, als auch der pathologischen Anatomen auf sich gezogen. Alle Forscher, Virchow an der Spitze, erklären, dass weitere Beobachtungen, besonders solche, welche die Anfangsstadien dieser wichtigen Erkrankung behandeln, noch nothwendig sind. Der folgende Fall dürfte daher in mehr als einer Beziehung von Interesse sein.

Hermann Pillot von New-York, ein gesund aussehender achtjähriger Knabe, bemerkte bei einer besonderen Gelegenheit im October 1868, dass er mit dem linken Auge nicht mehr sehen konnte. Diese Gelegenheit bestand darin, dass er sich mit der Ecke eines Buches in das linke Auge stiess. Letzteres schmerzte ihn ungefähr eine Viertelstunde lang, darauf verschwanden alle Reizerscheinungen und er sagte seinen Eltern Nichts davon, bis diese eine Woche nachher durch zufälliges Zuhalten des rechten Auges entdeckten, dass das linke vollkommen blind war. Das Aussehen des Auges zeigte keine Veränderung, namentlich war die Pupille regelmässig und beweglich. Ungefähr sechs Monate später bemerkte man jedoch, dass die Pupille weiter als die des andern Auges war und einen röthlich gelben Widerschein aus der Tiefe zeigte, wenn sie nach dem Lichte gewendet war. — Zu jener Zeit consultirten sie, wie sie mir später nach der Operation mittheilten, Herrn Prof. H. D. Noyes von New-York, welcher ihnen sagte, dass eine bösartige Geschwulst sich im Auge entwickele und dieses bald weggenommen werden müsse. Erschreckt durch diese Angabe und nach Einziehung anderer, für sie mehr tröstlichen Gutachten unterliessen sie, Herrn Dr. Noyes wieder zu besuchen, um so mehr, als das Auge frei von Röthe und Schmerz blieb. Anfangs October 1869 begann das Auge von Zeit zu Zeit schmerzhaft zu werden, ungefähr in der Mitte October zog sich der Patient während einer kurzen Reise den Hudson hinauf bei schlechtem Wetter einen starken Hals- und Lungenkatarrh zu. Zu gleicher Zeit wurde das Auge roth, schmerzte mehr und thränte. Eine Woche darauf, den 26. October 1869, wurde der Patient in dem folgenden Zustande zu mir gebracht: Allgemeinbefinden, abgesehen von dem Katarrh, ausgezeichnet. Rechtes Auge in jeder Beziehung normal,

nur etwas lichtscheu und leicht thränend; linkes Auge erhebliche subconjunctivale Injection; Hornhaut leicht getrübt und weniger empfindlich, als im andern Auge; Pupille unbeweglich in Gestalt einer verticalen Ellipse erweitert; Regenbogenhaut graubraun verfärbt; Augapfel hart (T_1); keine Lichtempfindung. Das Pupillarfeld erschien matt und rauchig. Ein schmutzig gelblich-brauner Reflex, besonders deutlich in der unteren Hälfte, schimmerte durch die Pupille und kam von einem Gewebe her, welches bei schiefer Beleuchtung frei von Blutgefässen, gleichmässig matt, röthlich-gelb und unmittelbar hinter der durchsichtigen und etwas nach vorn gedrängten Krystalllinse gelegen erschien.

Ich erklärte den Eltern, dass sich eine bösartige Geschwulst im Auge entwickelt habe, welche gerade ihr Anfangsstadium zu verlassen und den Körper zu inficiren drohe. Das Auge müsse ohne Zögern herausgenommen werden, wenn sie wünschten, das Leben ihres Kindes zu erhalten. Diese ernste Erklärung in Uebereinstimmung mit dem, was ihnen Herr Dr. Noyes schon sechs Monate vorher vorgestellt hatte, bewog die Eltern, der sofortigen Operation, welche ich Tags darauf ausführte, zuzustimmen Kein Zufall trat ein. Die Wunde heilte ohne Eiterung und bis jetzt, März 1871, das ist 17 Monate nach der Operation, zeigt der Knabe keinerlei Erscheinungen eines Rückfalls in der Augenhöhle oder in entfernten Organen und erfreut sich einer ausgezeichneten Gesundheit.

Untersuchung des enucleirten Augapfels.

Der Bulbus wurde unmittelbar nach der Herausnahme durch einen in der Hornhautmitte beginnenden Meridionalschnitt geöffnet. Obgleich das Messer scharf war, so löste sich doch die mit der Basis der trichterförmig abgelösten Netzhaut vereinigte Linse vom Ciliarkörper ab (*r*, Fig. *1.* Tab. *II.* in dieser Figur sind die Theile so gezeichnet, wie sie vor dem Durchschnitt des Auges lagen). Der vordere Abschnitt (*t*) des Retinaltrichters stellte eine bis zur hinteren Linsenkapsel reichende gelbliche Anschwellung dar. Die Oberfläche derselben war an einigen Stellen gerunzelt und an anderen leicht höckerig, aber überall glatt. Der hintere Abschnitt der abgelösten Netzhaut war gefaltet und mit wenigen gelblichen halbkugeligen Körnchen (t_1) besetzt, deren Aussenfläche gleichfalls glatt war. Aderhaut, Ciliarkörper und Regenbogenhaut waren in ihrer normalen Lage und zeigten keine mit blosem Auge bemerkbaren Veränderungen.

Der Augapfel wurde unmittelbar in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und einige Monate später mit dem Mikroskop untersucht. Die Linse und die abgelöste Netzhaut waren jetzt so vollkommen erhärtet, dass sich ein Meridionalschnitt, wie er in Fig. *1* abgebildet ist, ausführen liess. Ein gelblicher, weicher, körniger Knoten (*t*) lag unmittelbar hinter der normalen Linse und mass 10 Mm.

in seinem längsten Durchmesser. Auf der einen Seite (*a*) war derselbe mit der ihn umhüllenden Membran verschmolzen, auf der andern war seine Grenze (*b*) durch einen mit Flüssigkeit gefüllten Raum (*c*) von der Netzhaut getrennt. In diesem Raum (Glaskörper während des Lebens) war die Innenfläche der Netzhaut in der Nähe der Geschwulst leicht uneben, indem sie flache Erhabenheiten oder vielmehr Verdickungen zeigte. Die Geschwulst konnte bis zu einer gewissen Entfernung von der Netzhaut abgehoben werden, war aber weiter hin organisch mit ihr verwachsen. Der hinter der Geschwulst gelegene und von der gefalteten Netzhaut eingeschlossene Raum (*d*) enthielt Flüssigkeit (Glaskörper).

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein reines Gliom von gewöhnlicher Beschaffenheit: kleine, runde Zellen, gleichartige spärliche Grundsubstanz und viele dünnwandige Blutgefässe. Diese Structur ging unveränderlich durch die ganze Geschwulst, von deren hinterer Grenze bis zu der die Krystalllinse berührenden Schicht (*c*, Fig. *5.* Tab. *II. gl*, *m*, Fig. *4.* Tab. *III.*).

Der hintere Retinalabschnitt, welcher ausser den wenigen oben erwähnten Knötchen makroskopisch keine Entartung zeigte, wurde sorgfältig untersucht. In der That verbrauchte ich diesen ganzen Theil des Präparates zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte, um den Ausgangspunkt der Neubildung zu entdecken. An keiner Stelle fand ich vollkommen gesunde Netzhaut. Die inneren Lagen dieser waren an manchen Punkten ziemlich wohl erhalten, die Molecularschicht war verschwunden, beide Körnerschichten waren verschmolzen, so dass keine Zwischenkörnerschicht zu sehen war, sowohl die innere als die äussere Begrenzungshaut war wohl erhalten. Stäbchen und Zapfen fehlten wie gewöhnlich bei abgelösten Netzhäuten. Die Radiärfasern waren besser erhalten als irgend ein anderer Bestandtheil der Netzhaut.

An manchen Stellen der abgelösten Retina fehlten alle nervösen Elemente. Beide Grenzmembranen umschlossen ein Stützwerk von Bindegewebsfasern mit normaler Anordnung in der innern Hälfte und eine Menge kleiner runder Zellen, welche in eine spärliche gleichmässige Grundsubstanz eingebettet waren (*A.* Fig. *2.* Tab. *II.*)

Die kleinen Zellen waren dicht und gleichmässig in der äusseren Hälfte angehäuft, durchsetzten aber die ganze Netzhaut, indem sie nur spärlicher in die Grundsubstanz der inneren Lagen

eingestreut waren. An anderen Stellen war die Netzhaut vollständig in ein gleichförmiges Band umgewandelt, in welchem Nichts als kleine, dicht gehäufte Zellen sichtbar waren. Alle bis jetzt beschriebenen Veränderungen waren mit keiner bemerkenswerthen Dickenzunahme der Netzhaut verbunden und stellten die sogenannte diffuse Gliomentartung dar.

Die kleinen halbkugeligen Erhöhungen (t_1, Fig. *1*) auf der Aussenfläche der Netzhaut waren Gliomgeschwülste, welche aus einer gänzlich entarteten Netzhaut hervortraten, ohne die Gelegenheit zur Auffindung ihrer Ausgangspunkte zu bieten.

Nicht selten fand ich die abgelöste Netzhaut auf das Zwei- oder Dreifache ihres ursprünglichen Durchmessers verdickt, und zwar in einer Weise, welche in Fig. *2*. Tab. *II.* dargestellt ist. Die nervösen Elemente waren verschwunden, die Radiärfasern wohl erhalten und zwischen dieselben drängten sich die kleinen Zellen. Beide Grenzhäute deutlich zu sehen, jedoch auseinandergedrängt durch die Wucherung der zelligen Elemente. Diese bestanden aus Körnern, welche dem Aussehen nach mit weissen Blutkörpern gänzlich identisch waren (*b*, Fig. *2*). Einige derselben hatten ein deutliches Kernkörperchen und glichen desshalb den Kernen der Sarkomzellen auf's Genaueste (*c*, Fig. *2*). Ein kleiner Protoplasmaring liess sich an vielen Zellen unterscheiden. Die Blutgefässe (*a*, Fig. *2*) waren zahlreich, reichlich gefüllt mit rothen Blutkörperchen, während weisse Blutzellen zwischen den Faser- und Muskelelementen der Gefässwände eingestreut waren (*d*, Fig. *2*). Ein freier Raum (*e*, Fig. *2*), der sogenannte Perivascularraum oder die Lymphscheide des Gefässes, sah ganz so aus, als ob er durch Zusammenziehung des Blutgefässes und Durchschwitzung des Blutplasmas hervorgebracht worden wäre.

Eine Anzahl gleichartiger durchscheinender glasiger Körper (*f*, Fig. *2*) von unregelmässiger, meist länglicher Gestalt und mattem Fettglanz waren in die Masse der kleinen Zellen eingestreut. Solche Körper kommen häufig in allen Arten destructiver Retinitis vor und werden gewöhnlich als Zellen in colloider Entartung beschrieben; aber sie mögen auch Myelin sein, welches nach dem Zerfall der Nervenelemente zusammengeflossen ist. In den äusseren Netzhautlagen trat hier und da Choroidealpigment in kleinen Körnchengruppen oder regelmässigen Zellen (*g*, Fig. *2*) auf. An einigen Stellen des vorderen Netzhautabschnittes war das Choroidealpigment so reichlich zwischen die Zellen der entarteten Netzhaut eingestreut, dass dadurch eine gewisse Lebhaftig-

keit des krankhaften Vorgangs vor stattgefundener Netzhautablösung dargethan war. — Mit besonderer Sorgfalt studirte ich den vorderen Abschnitt der abgelösten Netzhaut. Fig. *3*, Tab. *II.* stellt einen Querschnitt durch den Rand der Geschwulst unmittelbar hinter der Linse (*pc a*, Fig. *1*, Tab. *II.*) dar. Die glatte Oberfläche wurde gebildet von dem vordersten Theil der Retina (*rr*, Fig. *3*) bis zur Ora serrata (*os*, Fig. *3*) und ihrer Fortsetzung der Pars ciliaris retinae (*pc*, Fig. *1* und *3*). Diese war von den Ciliarfortsätzen abgelöst, mit der Zonula Zinnii verschmolzen und setzte sich an den Aequatorialrand der Linse an. Mit einem Immersionssystem untersucht, zeigte sie die normalen bandartigen Fasern ganz unverändert und enthielt kaum mehr granulirte Kerne, als im Normalzustand. Die Ora serrata (*os*, Fig. *3*), welche sich auch im Normalzustande durch eine geringe Verdickung der Netzhaut auszeichnet, war beträchtlich mit kleinen runden Zellen gefüllt. Die angrenzende Netzhaut (*rr*, Fig. *3*) bestand blos aus Radiärfasern, in welche dieselbe Art Zellen reichlich eingestreut war. Beide Grenzhäute waren gut erhalten.

Dieser vordere Netzhautabschnitt und der Ciliartheil umschlossen die Elemente der Fremdbildung entweder in deren gewöhnlichem Zustande (*b*, b_1, Fig. *3*) oder in fettiger Degeneration (*cc*, Fig. *3*). Blutgefässe (*d*, Fig. *3*) waren zahlreich in der Masse.

In der Nähe der Ora serrata fanden sich auffällige Veränderungen in der Netzhaut. Diese war angeschwollen durch Vermehrung der kleinen Zellen, deren Ursprung an manchen Stellen deutlich auf die innere Körnerschicht zurückgeführt werden konnte. Fig. *3* am Ende *B* und Fig. *4*, Tab. *III* geben davon getreue Abbildungen. *B*, Fig. *3* zeigt eine umschriebene Anhäufung von Gliomzellen in der Nähe eines Blutgefässes und erstreckt sich von da in zwei ununterbrochenen Gängen durch die innern Netzhautlagen und die Limitans interna in den Glaskörper hinein (b_1, Fig. *3*). Zugleich war auch die äussere Körnerschicht infiltrirt, jedoch in geringerem Grade und ohne Perforation der äussern Limitans. Ich könnte hier auch solche Abbildungen reproduciren, wie sie Iwanoff publicirt hat (Arch. für Ophth. XV. 2. Taf. II. Fig. g), wo die äussern Lagen nur wenig verändert waren und in den innern Lagen sich eine Anhäufung von kleinen runden Zellen vorfand, welche um ein Blutgefäss herumlagen und die Membrana limitans interna durchsetzten. Auch sah ich zuweilen ein Verhalten wie in Iwanoff's

Fig. 10 (l. c.), wo die äussern Lagen ziemlich normal, wenigstens nicht verdickt, während die innern Lagen dicht mit lymphoiden Zellen angefüllt waren. Fig. *2*, Tab. *II* zeigt manche Aehnlichkeit hiermit. In bei weitem den meisten Präparaten, welche von dem vorderen, die Geschwulst tragenden Netzhautabschnitt genommen waren, gingen die Elemente der Fremdbildung von der innern Körnerschicht aus. Beide Körnerschichten waren freilich verschmolzen und die Zwischenkörnerschicht war nicht zu sehen, aber die primären Herde der neugebildeten Elemente nahmen niemals die äussern Lagen ein. Fig. *4*, Tab. *III* gibt davon eine gute Veranschaulichung. Die Limitans interna (*li*) war meistens gut erhalten, ebenso die Radiärfasern (*rf*), die Nervenfasern (*n*) und die Ganglienzellen (*g*). Die übrigen Lagen der Netzhaut (*h*) waren in ein regelmässiges Gewebe von, mit Körner durchsetzten, Quer- (Radiär-)fasern umgewandelt. Die äussere Grenzhaut (*le*) war an manchen Stellen deutlich ausgesprochen, an andern zerstört durch das wuchernde Gewebe, welches hier und da von der äussern Körnerschicht (*ok*) auswuchs, aber keine grossen Massen bildete. Vielfach waren deutlich entzündliche Veränderungen in dem Gewebe der Netzhaut vorhanden, nämlich eine Vermehrung des Bindegewebes, dessen Fasern breiter, reichlich miteinander anastomosirend und mit vielen isolirten lymphoiden Körpern durchsetzt waren, wodurch der Querschnitt der Netzhaut beträchtlich grösser wurde.

Ganz verschieden von diesen entzündlichen Zuständen war das Auftreten von Gliomherden. In der Mitte oder mehr an der innern Seite der mehr oder weniger veränderten äussern Schichten der Netzhaut lagen dichte Anhäufungen kleiner, runder Zellen (*gl*, Fig. *4*), welche das anstossende Gewebe zur Seite drängten, in die äussere Körnerschicht (*ok*) eindrangen, die äussere Grenzhaut durchbrachen und sich in grossen, dichten Massen in den freien Glaskörperraum ergossen (*mm*). Blutgefässe waren sowohl an den Ausgangspunkten des Glioms in der Netzhaut (*v*), als auch in dem freien Tumor zahlreich. — Solche Bilder wie diese erlauben keinen Zweifel, dass die innere Körnerlage der Ausgangspunkt der Hauptmasse des Fremdgebildes war, obgleich eine beschränkte Wucherung desselben auch in der äussern Körnerlage (*ok*, Fig. *4*) und in den innern Netzhautschichten beobachtet wurde.

Eine andere Eigenthümlichkeit dieser Geschwulst war mir Anfangs sehr befremdend, erwies sich aber nach genügender

Untersuchung ungewöhnlich merkwürdig. Besonders darauf bedacht, gute mikroskopische Präparate von der Peripherie der Geschwulst zu erhalten, wo ihre Aussenfläche von der Netzhaut umhüllt oder vielmehr gebildet wurde, fand ich beinahe überall, dass die äussersten Schichten der Geschwulst (ihre glatte Oberfläche) unverkennbar die innern Netzhautlagen waren. Fig. *4*, Tab. *III* z. B. ist von der Oderfläche der Geschwulst bei *b*, Fig. *1*, Tab. *II* hergenommen. Die Limitans interna (*li*, Fig. *4*), die Nervenfaser- und die Ganglienschichte sind nach dem zwischen der Geschwulst (*t*) und der abgelösten Netzhaut (*e*) gelegenen freien Raume (*c*, Fig. *1*) gewendet. Die äusseren Schichten der Netzhaut (*ak*, *ok*, Fig. *4*) und die Hauptmasse der Geschwulst (*m*, *m*, Fig. *4*) waren nach der Augenachse gerichtet, d. h. wuchsen einwärts in den Glaskörperraum hinein. Im Suchen nach der Ursache dieser sonderbaren Lageveränderung fand ich, dass ich die Geschwulst (*bt*, Fig. *1*) eine beträchtliche Strecke von der umgebenden Netzhaut (*e*, Fig. *1*) abheben konnte. Blos in einem kleinen Bezirk (*a*, Fig. *1*) gelang dieses nicht, indem die Geschwulst hier nicht von der Netzhaut umhüllt war. In der That war die ganze Geschwulst, mit Ausnahme dieser letztgenannten Stelle, von der abgelösten Netzhaut und ihrer Fortsetzung, der Pars ciliaris (*e*, Fig. *1*) umgeben. Die Aussenfläche des Tumors bestand überall, wo sie von abgelöster Netzhaut eingeschlossen war, aus den innern Netzhautlagen, so dass die innere Limitans, welche die Oberfläche des Pseudoplasma's bildete, entweder die innere Limitans der einhüllenden Netzhaut berührte oder von derselben durch einen freien mit Flüssigkeit gefüllten Raum getrennt war, wie in *e*, Fig. *1* zu sehen. Dieses war offenbar ein Rest des Glaskörperraums und stand in Verbindung mit dem hinteren Rest des Glaskörpers, welcher von dem hinteren Abschnitt der abgelösten Netzhaut (*d*, Fig. *1*) eingeschlossen war.

Es war übrigens noch ein dritter Glaskörpertheil erhalten, obgleich in seiner Structur wesentlich verändert, nämlich unmittelbar hinter der Krystalllinse (*v*, Fig. *1*). Die hintere Kapsel (*b*, Fig. *5*, Tab. *II*) war in Structur unverändert, ebenso die ganze Krystalllinse. Eine Lage lockeren Bindegewebes (*aa*, Fig. *5*) war eingeschaltet zwischen die Hinterkapsel und das Fremdgebilde (*c*, Fig. *5*), dessen Elemente in unbestimmter Grenzlinie an das neugebildete Bindegewebe heranreichten.

Die Aderhaut war in ihrer ganzen Ausdehnung unverändert. Eine gewisse Ablösung des Pigmentepithels an manchen

Stellen mag zum Theil durch die krankhafte Thätigkeit des Gliomprozesses in der Netzhaut vor ihrer Ablösung bedingt gewesen sein, zum grösseren Theil jedoch rührte sie von Leichenerweichung her und hatte desshalb keine Bedeutung. Der Ciliarkörper war normal mit der Ausnahme, dass die Pars ciliaris retinae mit der Zonula Zinnii von der Oberfläche der sonst normalen Ciliarprocesse abgelöst war. Die Regenbogenhaut war überall gesund und ebenso die übrigen Gewebe des Bulbus. Besonders muss ich noch erwähnen, dass Durchschnitte durch den Sehnerven ausserhalb der Sklerotica nicht die geringsten Spuren von krankhaften Veränderungen verriethen.

Nach der vorhergehenden Untersuchung muss die Entwickelung des Fremdgebildes die folgende gewesen sein: Der Ursprung der Geschwulstelemente bestand in kleinen mehr oder minder umschriebenen in der innern Körnerschicht gelegenen Herden (*gl*, Fig. *4*, Tab. *III*). Diese waren der am stärksten wuchernde Theil des Neugebildes und erstreckten sich nach allen Richtungen hin, vorzugsweise nach der äussern Körnerschicht und darüber hinaus (*ok*, *m*, Fig. *4*). Zuerst verlief der Wucherungsprocess langsam und verursachte Entzündungsproducte in der Netzhaut, nämlich Vermehrung ihres bindegewebigen Stützwerks (*h*, Fig. *4*) mit mehr oder weniger vollständiger Zerstörung ihrer nervösen Bestandtheile (Fig. *2*, Tab. *II*). Wir dürfen annehmen, dass während des ersten Entwickelungsstadiums der Neubildung die Netzhaut mit der Aderhaut vereinigt blieb, da Iwanoff kürzlich (Gräfe's Arch. XV. 2. pag. 69 etc.) einen Fall beschrieben hat, in welchem die Netzhaut in grösserem Umfang, als in unserem Falle entartet, jedoch überall mit der Aderhaut verbunden war. Die Fremdbildung ging in Iwanoff's Fall von den innern Netzhautlagen aus und drang durch die innere Grenzhaut in den Glaskörperraum ein. Ein solches Verhalten war vorher nur einmal beschrieben worden (Manfredi). Die Hauptmasse der Geschwulst befand sich, wie in unserm Fall, in dem vorderen Netzhautabschnitt. Iwanoff, welcher streng der Meinung Virchow's anhängt, dass Gliom eine Vermehrung der Bindegewebselemente der Netzhaut darstellt, glaubt, dass es aus allen Netzhautlagen hervorgehen könne, da keine derselben des Bindegewebes, Neuroglia, entbehrt.

Unser Fall bestätigt die Wahrheit dieser Behauptung. An manchen Stellen erwies sich die äussere Körnerlage als der Sitz der wuchernden Elemente (*ak*, Fig. *4*), während die anderen Netz-

hautschichten davon frei waren. An andern Stellen waren die innern Lagen der Netzhaut angefüllt mit Gliomzellen, welche durch die Limitans interna in den Glaskörper eintraten, genau wie es Iwanoff beschrieben und abgebildet hat, Fig. 9 und 10, l. c. Taf. II. Diese Schichten veranlassten indessen nur eine sehr beschränkte Erzeugung von fremden Elementen, indem die Hauptmasse von in der innern Körnerschicht gelegenen Herden ausging.

Wie konnte nichtsdestoweniger die Netzhaut den Glaskörperraum einnehmen und von der abgelösten Netzhaut und Pars ciliaris eingehüllt sein? Da hierin die wesentliche Eigenthümlichkeit unseres Falles liegt und noch nicht in der Literatur erwähnt worden ist, so will ich versuchen, die Erklärung durch eine schematische, auf die vorhergehende Untersuchung gegründete Abbildung verständlicher zu machen. Fig. *6*, Tab. *II* soll einen Bulbusdurchschnitt darstellen, welcher parallel mit der Ora serrata und ein wenig hinter ihr gelegen ist, und der somit durch die Mitte der Fremdbildung geht. *Scl* bezeichnet die Sklera, *Ch* die Aderhaut, beide gesund; *sr* den subretinalen, wie gewöhnlich bei abgelöster Netzhaut mit Flüssigkeit gefüllten Raum; *r* die gerunzelte, die Geschwulst *t* umhüllende, Netzhaut; zwischen beiden liegt ein Raum (*c*, Fig. *6* und *1*), welcher mit Flüssigkeit gefüllt und, wie wir gesehen haben, ein Ueberrest des Glaskörperraums ist. Die freie Oberfläche der Geschwulst (*b*, Fig. *6* und *1*) ist glatt und besteht aus der Limitans interna und den anstossenden innern Netzhautlagen, indem die äussern Lagen, wie oben beschrieben (Fig. *4*, Tab. *III*) die Hauptmasse der Geschwulst (*t*, Fig. *6* und *1*) erzeugen. Soweit die Thatsachen. Wir haben ferner gesehen, dass neben dem Gliom entzündliche Veränderungen in den meisten Stellen der Netzhaut gefunden wurden. Diese entzündlichen Veränderungen mögen durch das spezifische Gewächs hervorgerufen worden sein, aber es ist auch denkbar, dass sie primär waren und die gliomatöse Production im Gefolge hatten. Sei dem, wie ihm wolle, so viel ist sicher, dass Entzündung während der Entwickelung der Geschwulst gegenwärtig war und wir dürfen getrost annehmen, dass dadurch eine festere Vereinigung der Netzhaut mit der Aderhaut als gewöhnlich verursacht wurde. Wenn das Gliom von den innern Netzhautlagen, wie in Iwanoff's Fall ausgeht, so dringt es in den Glaskörper ein, ohne die Verbindung zwischen Retina und Aderhaut zu lockern; wenn es aber, wie in unserm Fall, sich hauptsächlich in den äussern Lagen bildet, so findet es einen

unüberwindlichen Widerstand in der Aderhaut und Sklera. Die wachsende Masse muss desshalb die Limitans interna und anstossenden Netzhautlagen in den Glaskörperraum einstülpen. Je mehr die Geschwulst wächst, desto mehr müssen die innern Netzhautlagen angespannt werden und dieses kann nicht geschehen, ohne dass ein Zug auf die benachbarten Netzhautabschnitte ausgeübt wird, welche dann von der Aderhaut abgelöst und einwärts in den Glaskörperraum hineingedrängt werden. Jetzt besteht eine partielle Netzhautablösung, mit dem Unterschiede von einer gewöhnlichen Ablösung, dass ihre Ursache keine subretinale Flüssigkeit, sondern ein in den äussern Netzhautlagen gelegenes und desshalb wie ein subretinaler Tumor wirkendes Gewächs ist. Da dieses offenbar von einer der Ora serrata nahe gelegenen Stelle ausging, so erstreckte sich der von ihm ausgeübte Zug auch auf die Pars ciliaris retinae und verursachte deren Ablösung von dem Ciliarkörper. Nachdem auf diese Weise ein Theil der Netzhaut abgelöst und einwärts nach der Augenachse und vielleicht über dieselbe hinausgedrängt worden, muss die totale Ablösung der übrigen Netzhautabschnitte erfolgt sein. Der verflüssigte Glaskörper drang auf dem Wege einfacher Transfusion, begünstigt von der Contraction der abgelösten Netzhaut, durch die letztere und erfüllte den zwischen ihr und der Aderhaut gelegenen Raum. So konnte die gefaltete Netzhaut den Markschwammknoten mehr oder weniger eng umhüllen und die befremdenden Verhältnisse dieses Bulbus, insbesondere der Umstand, dass die convexe Fläche der Geschwulst aus den innern Netzhautlagen bestand, sind befriedigend erklärt.

Zum Schlusse mögen mir noch einige praktische Bemerkungen zu diesem Falle gestattet sein.

Es ist denkbar, dass sich die vordere Portion des Aufhängebandes der Krystalllinse während des Lebens auch hätte lösen können. Alsdann würde eine Luxation der Linse in den Glaskörperraum erfolgt sein, deren Zustandekommen höchst eigenthümlich gewesen wäre und die Diagnose der Geschwulst sehr erschwert hätte.

Ein Aufschub der Enucleation hätte für den Patienten nur verderblich sein können.

Die Prognose dieses Falles, quoad vitam, ist sicher zweifelhaft, in Anbetracht der Bösartigkeit des Netzhautmarkschwammes. Der Patient dürfte indessen am Leben bleiben, da die Fremdbildung noch so umschrieben ist, dass ausser der Netzhaut keine

andern Theile im Innern des Auges ergriffen sind. Von grosser Wichtigkeit ist die Integrität des Sehnerven. Die sehr frühzeitige Entfernung des ganzen Organs war daher ein Schritt, welcher der praktischen Lösung der Frage von den krankhaften Geschwülsten im Allgemeinen und von den intraocularen in's Besondere nahe kam, eine Frage, welche als Maxime ausgedrückt, sich in die folgenden Worte zusammenfassen lässt: Exstirpire, wenn die Geschwulst noch ein Lokalleiden ist, d. h. bevor die Infection des Organismus anfängt. Der Knabe ist jetzt, 17 Monate nach der Operation, noch völlig gesund. Ich werde nicht ermangeln, ihn zu überwachen und über seine Gesundheit zu berichten.

Erklärung der Abbildungen.

Tab. II.

Fig. *1.* Meridionalschnitt durch das Auge, durch die Mitte der Geschwulst verlaufend.

- t = Tumor.
- r = Retina.
- a = Retina an der Ora serrata.
- pc = Pars ciliaris retinae.
- v = Glaskörperraum hinter der Linse.
- c = Glaskörperraum zwischen
- b = freier und glatter Oberfläche der Geschwulst und
- e = abgelöster Netzhaut.
- t_1 = Miliare Retinalgliomknötchen.

Fig. *2.* Diffuse gliomatöse Degeneration der Netzhaut (bei *A*) mit Infiltration der innern Schichten (*B*) und Durchbruch der Limitans interna.

- b = Kleine Rundzellen.
- c = Kleine Zellen mit glänzenden Kernkörperchen, ganz ähnlich den Sarkomkernen.
- g = Aderhautpigment.
- a = Blutzellen in einem Blutgefäss.
- d = Weisse Blutzellen (lymphoide Zellen), zwischen den Fasern der Gefässwand gelegen.
- e = Perivascularraum.
- f = Colloide Körper (Myelin?).

Fig. *3.* Vorderer Netzhautabschnitt (rr), Ora serrata ($o\,s$) und Pars ciliaris retinae ($p\,c$), einschliessend Gliomzellen ($b\,b_1$), verfettete Zellen (c) und Blutgefässe (d).

B = Gliomherd in der innern Körnerschicht, nahe an einem Netzhautgefäss, sich durch die innere Körnerlage in den Glaskörper (b_1) erstreckend, und auch auf die äussere Körnerlage übergreifend.

Fig. 5. Bindegewebig entarteter Glaskörperrest hinter der Linse.

b = Hintere Kapsel, intakt.
aa = Neugebildetes Bindegewebe.
vv = Neugebildetes Blutgefäss.
c = Gliomgewebe.

Fig. 6. Schematische Figur zur Veranschaulichung der Entstehung und des Wachsthums der Geschwulst.

Scl = Sklera.
Ch = Aderhaut.
r = Retina.
s r = Subretinale Flüssigkeit.
gl, *t* = Tumor.
r = Abgelöste Netzhaut.
b = Innere Netzhautschichten, durch die in den äusseren Schichten sich entwickelnde Geschwulst nach innen gedrängt.
c = Rest des Glaskörpers zwischen Geschwulst und abgelöster Netzhaut.

Tab. III.

Fig. 4. Gliomherde in den äussern Netzhautlagen.

li = Limitans interna.
rf = Radiärfasern.
n = Nervenfasern.
g = Ganglienzellen.
le = Limitans externa.
h = Aeussere Netzhautlagen mit einander verschmolzen, in Bindegewebe umgewandelt und mit Körnern durchsetzt.
ak = Wucherung der äusseren Körnerschicht.
gl = Gliomherd, von der innern Körnerschicht ausgehend, sich in die äussere Körnerschicht (*ok*) und darüber hinaus erstreckend.
v = Blutgefäss.

12.

Ein Fall von Pterygium superius.

Von H. Knapp.

(Mit 1 *Holzschnitt.*)

Durch die Güte des Herrn Dr. C. F. Rodenstein von Fordham, Arzt an der kath. Bewahranstalt für verwahrloste Kinder in New-York, hatte ich Gelegenheit, einen Fall der oben genannten Krankheit zu beobachten und eine Operation für deren Heilung auszuführen. Die Affection ist sicherlich sehr selten; denn, obgleich ich jahrelang einige der grössten Augenkliniken in der Welt während meiner Studienzeit besucht habe und mir meine eigene Privat- und Hospitalpraxis Gelegenheit bot, mehr als 22,000 in meine Bücher eingetragene Fälle zu beobachten, hatte ich doch nie zuvor ein Pterygium superius gesehen.

Im Herbste 1869 brach in der obengenannten Anstalt eine Epidemie von blennorrhoischer Conjunctivitis aus, welche über 300 von den 1500 in jener vorzüglichen Wohlthätigkeitsanstalt verpflegten Kindern befiel. Durch die energischen Massregeln in Bezug auf Behandlung, Reinlichkeit und Absonderung der erkrankten Kinder gelang es Herrn Dr. Rodenstein unter kräftiger Mitwirkung der die Anstalt leitenden barmherzigen Brüder und Schwestern, die Epidemie in ungefähr sechs Wochen zu unterdrücken, ohne mehr als vier Augen zu verlieren.

Unter den Nachkrankheiten jener Bindehautentzündung theilte mir Herr Dr. Rodenstein mit, dass zwei der Kinder an Pterygium superius litten, das eine an einem Auge, das andere an beiden.

Das erste brachte er zur Behandlung zu mir. Es war ein Mädchen von elf Jahren, dessen rechtes Auge gesund war, während das linke an einem wohlentwickelten, ziemlich dicken und gefässreichen Pterygium litt. Bei der Untersuchung fand sich, dass die Basis des Pterygiums mit dem ganzen oberen Uebergangstheil der Bindehaut zusammenhing, oder vielmehr von demselben entsprang, während seine Spitze die Hornhaut bis zum vollständigen Verdecken der Pupille überlagerte (Fig. 8). Indem ich die falsche Membran mit den Zähnen

einer gewöhnlichen Fixationspincette fasste, gelang es, dieselbe von der Sklera abzuheben und eine Sonde zwischen ihr und der Skleralbindehaut durchzuführen. Die Spitze war jedoch fest mit nahezu dem ganzen Hornhautabschnitte verwachsen, welchen sie bedeckte. Während ich das Flügelfell mit der Pincette aufhob, löste ich es mit einem Staarmesser von der Hornhaut ab, worauf es sich zurückzog und als eine fleischige Masse längs des oberen Uebergangstheils ausgestreckt und ganz durch das Lid verdeckt war. Da eine Zone gesunder Bindehaut zwischen der wundgemachten Cornealoberfläche und der Basis des Pterygiums lag, so glaubte ich, dass dieses, sich selbst überlassen, nicht wieder mit der Hornhaut verwachsen, sondern durch Schrumpfung verschwinden würde. Ich nahm desshalb nichts weiter damit vor und hatte die Befriedigung, meine Erwartung vollkommen erfüllt zu sehen. In ungefähr zwei Wochen war das Flügelfell sehr klein geworden und verschwand schliesslich ganz und gar. Das Auge selbst zeigte ein centrales adhärentes Leucom, welches zuvor von dem Pterygium verdeckt und mit welchem die ganze innere Hälfte des Pupillarrandes der Iris verwachsen, während die Pupille selbst hinter der Trübung verborgen war. Ich führte desshalb eine künstliche Pupillenbildung aus, wodurch das Sehvermögen der Patientin beträchtlich verbessert wurde.

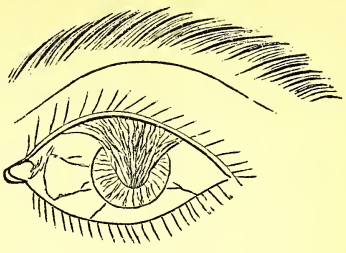


Fig. 8.

Das Vorkommen von Pterygium superius nach blennorrhoischer Bindehautentzündung wird von einigen älteren Schriftstellern erwähnt. Seine Entwicklungsweise kann, wie mir scheint, nicht zweifelhaft sein. Während die Bindehaut und Hornhaut ulcerirt sind, bleiben die Lider manchmal tagelang geschlossen, wodurch die geschwürigen Oberflächen mit einander verwachsen. Der die Hornhaut berührende obere Uebergangstheil kann leicht in die Cornealnarbe hineingezogen werden. Die Bedingungen für das Zustandekommen einer solchen Verwachsung sind gewiss so häufig, dass eher die Seltenheit ihres Vorkommens überraschend ist. Ich vermuthe indessen, dass sich dieses durch die freiwillige Ablösung mancher solcher Verlöthungen erklären lässt. In der Mehrzahl der Fälle werden sie weder so ausgedehnt, noch so eigenthümlich gestaltet sein, dass sie den Namen Pterygium verdienen, sondern dürften eher unter die Rubrik der Symblephara partialia fallen. Und gerade wie der hypertrophirte Theil der Bindehaut in dem oben erwähnten Falle schrumpfte und verschwand, nachdem er mit dem Messer von der Hornhaut losgelöst worden war, so werden auch die weniger entwickelten Formen schrumpfen und verschwinden, wenn durch die Be-

wegungen der Lider und des Augapfels eine freiwillige Loslösung stattfindet.

In dem andern von Herrn Dr. Rodenstein erwähnten Falle waren die Flügelfelle in der That freiwillig verschwunden.

13.

Ueber Netzhautgeschwülste.

Von Dr. Francis Delafield in New-York.

(Deutsch von Dr. E. Gruening.)

(Hierzu *Tafeln* IV. *und* V.)

Die folgenden Fälle von Netzhautgeschwülsten scheinen mir ein hinlängliches Interesse darzubieten, um ihre Veröffentlichung zu rechtfertigen.

I. Fall. Dr. H. D. Noyes entfernte das Auge eines 18 Monate alten Mädchens, dessen Vater 3 Monate früher zum ersten Male einen weissen Fleck in der Pupille bemerkt hatte. Zwei Monate nach der Exstirpation der Geschwulst hatten sich noch keinerlei Anzeichen eines Recidivs gezeigt. Nach dieser Zeit kam die Patientin nicht wieder zur Beobachtung.

Das Auge wurde in noch warmem Zustand durch einen Horizontalschnitt geöffnet. Hornhaut, Regenbogenhaut und Linse waren in Aussehen und Lage unverändert geblieben. Die hinter der Linse gelegene Höhle des Bulbus war mit einer weichen, halbflüssigen, weissen, jedoch an mehreren Stellen durch Blutungen rothgefärbten Masse gefüllt.

Die Elemente dieser Masse stellten sich bei der Untersuchung (Hartnack Nr. 9, Immersionssystem) ohne Hinzufügung einer Flüssigkeit als runde, sehr blasse, feingekörnte, 0,0716 Mm. messende Zellen dar, die erst nach Einwirkung von Jodserum Kerne zeigten. Ausser diesen Zellen liessen sich amorphe, körnige Substanz, rothe Blutkügelchen und geschrumpfte Rundzellen nachweisen.

Nach Erhärtung des Auges in Müller'scher Flüssigkeit er-

gab sich, dass die Geschwulst continuirlich mit der Netzhaut zusammenhing und deren Innenfläche fast zu einer Hälfte einnahm, der andern Hälfte jedoch nur anlag und den Opticus bedeckte (Fig. *1*).

In den durch Geschwulst und Netzhaut geführten Schnitten erscheint letztere überall, wo die Geschwulst ihr anliegt, wohl erhalten; nur Membrana limitans interna und die radiären Fasern zeigen sich verdickt, während die andern Schichten frei von Veränderungen sind. In einigen Schnitten lassen sich Adhärenzen zwischen Geschwulsttheilen und der Innenfläche der Membrana limitans interna constatiren. Schnitte durch den mit der Netzhaut zusammenhängenden Theil der Geschwulst ergeben einen an allen Punkten unveränderten Zustand der Stäbchen- und Zapfenschicht und der Membrana limitans externa. An andern Stellen erstreckt sich die Neubildung sogar nur bis zur äussern Zwischenkörnerschicht.

Von der Stelle ausgehend, an welcher die Continuität der Netzhaut mit der Geschwulst aufhört, lässt sich ein zweifaches Wachsthum der letztern demonstriren. Verfolgt man erstens die Netzhautschichten nach der Geschwulst hin, so begegnet man runden Zellen, in der Nervenfasernschicht und weiterhin auch in der innern Körnerschicht, während in der innern Zwischenkörnerschicht keinerlei Veränderungen nachzuweisen sind. Diese Zellen nehmen schnell an Menge zu, verbreitern die sie tragenden Schichten um ein Bedeutendes und drängen die Membrana limitans interna nach innen und die äussere Zwischenkörnerschicht nach aussen, so dass die Zellen beider Schichten aufeinanderstossen und eine von der Membrana limitans externa nach innen sich erstreckende continuirliche Zellenmasse bilden (Fig. *2*).

Man constatirt zweitens in den genannten Schichten wiederum das Vorhandensein von Rundzellen, deren Zahl in derselben Weise wächst. Die Membrana limitans interna wird auch hier nach innen getrieben, doch geht sie nicht in die Geschwulst über, sondern schlägt sich nach aussen um, gegen ihre eigene angrenzende Innenfläche.

Die Netzhaut ist von der Chorioidea nicht abgelöst. In der letztern und im Opticus lassen sich keine neugebildeten Zellen nachweisen.

Robin, Manfredi und Iwanoff beschreiben Jeder einen Fall von Netzhautgeschwulst, in welchem die Neubildung sich nach innen entwickelt hatte. In allen andern Fällen wird angegeben,

dass die Tumoren nach aussen, gegen die Aderhaut hin, wuchsen. In dem vorliegenden Falle war das Wachsthum sehr deutlich nach innen gerichtet, denn obgleich der Tumor eine solche Grösse erreicht hatte, dass er den Bulbus ganz erfüllte, zeigte sich das Stratum bacillorum dennoch überall vollkommen erhalten und in Berührung mit der Aderhaut.

Was die genaue Bestimmung der Retinalstelle betrifft, welche als Ausgangspunkt der Geschwulst zu bezeichnen wäre, so lässt sich mit Gewissheit nur auf die Innenfläche der äussern Zwischenkörnerschicht hinweisen

Fast alle Forscher identificiren die die Geschwulst bildenden Zellen mit den Körnern der Netzhaut und lassen die ersteren durch Hypergenese aus den letzteren entstehen.

Die Vermuthung, dass jene Zellen aus einer Wucherung der Netzhautkörner hervorgehen, erscheint durchaus hypothetisch.

Die übliche Methode, Präparate, welche der verändernden Einwirkung von Präservativflüssigkeiten unterworfen waren, mit geringen Vergrösserungen zu untersuchen, mag zu der Ansicht geführt haben, dass die den Tumor bildenden Zellen mit den Netzhautkörnern gleichbedeutend sind.

M. Schultze behauptet, dass die äussere Körnerschicht ausschliesslich aus Zellen besteht, die mit den Stäbchen und Zapfen in Verbindung treten. Die Stäbchenkörner bestehen aus einem kugeligen, gleichartigen, kleine glänzende Kernkörperchen einschliessenden Kern und einer ausserordentlich dünnen Rinde blasser Zellsubstanz, welche nur am obern und untern Ende des Kerns deutlich hervortritt und von welcher dünne Fasern sich abzweigen.

Henle, Schultze und Ritter beschreiben auch eine eigenthümliche Streifung dieser Körner.

Henle theilt die innern Körner in zwei Arten: 1) kugelige, durchsichtige, 0,005 Mm. messende Kerne; 2) ebensolche, aber von einem spärlichen Zellkörper umschlossene Kerne.

Die in frischem Zustande mit Nr. 9 Hartnack untersuchten Zellen der vorliegenden Retinalgeschwulst gleichen diesen Körnern nicht, vielmehr stimmen sie genau mit den Körpern überein, welche gemeiniglich Lymphzellen genannt und in so vielen Neubildungen gefunden werden.

Wir können daher die Frage, ob irgendwelche Netzhautkörnchen zu den Bindegewebstheilen der Netzhaut gehören, gänzlich ausser Acht lassen, da doch die Elemente der Geschwulst

überhaupt den Körnchen nicht vergleichbar sind, welcher Natur diese auch sein mögen.

Der besprochene Fall gestattet eine günstige Prognose, da die Affection sich gänzlich auf die Netzhaut beschränkt hatte.

Leider kehrte Patientin nach Verlauf zweier Monate nicht wieder. Während zweier Monate kamen jedoch keinerlei Symptome eines Recidivs zur Beobachtung.

II. Fall. Dr. C. R. Agnew entfernte das Auge eines vierjährigen Kindes wegen eines zwei Jahre früher von den Eltern zuerst bemerkten Uebels. Das Kind hatte, ehe man zur Exstirpation schritt, durch sechs Monate vielfach an Schmerz gelitten, wodurch sich dessen allgemeiner Gesundheitszustand sehr verschlechtert hatte. Es starb etwa ein Jahr nach der Operation.

In dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Auge erschien die Hornhaut durchsichtig; die Linse nach vorn, zum Theil durch die erweiterte Pupille hinaus in die vordere Kammer gedrängt.

Die Höhle des Bulbus zeigte sich von einer weichen, weiss und roth gefleckten, sich auf den Opticus fortsetzenden Masse erfüllt. In der Umgebung des Nerven war die Aderhaut durch eine ziemlich dicke, am Aequator durch eine dünnere Geschwulst abgehoben (Fig. *3*).

Die weiche, den Bulbus erfüllende Geschwulst hat ihren Sitz offenbar in der Netzhaut, von deren normaler Structur jedoch keine Spur mehr vorhanden ist. Die vordern Abschnitte der Geschwulst bestehen aus kleinen, in amorpher Grundsubstanz eingebetteten Rundzellen; die dem Opticus naheliegenden Geschwulsttheile hingegen aus grösseren, einen deutlichen Zellkörper aufweisenden und von einem zarten Bindegewebsnetze getragenen Zellen.

Die Retinalgeschwulst berührt die ganze Innenfläche der Aderhaut, und an einigen Stellen adhärirt eine dünne weisse Schicht dem Chorioidealepithel. Das Stroma der Aderhaut ist dick und faserig, das Epithel zu unregelmässigen Plaques angehäuft und eine grosse Anzahl der einzelnen Epithelzellen stark hypertrophirt. An vielen Stellen ist das Epithel durch kugelige Anhäufungen oder dünne flache Schichten kleiner Rundzellen von der Glashaut losgelöst. Einige dieser kugeligen Massen durchbrechen das Epithel, doch dringen solche nirgends durch die Glashaut.

Auch das Stroma ist mit Rundzellen, die meist zu langen Bündeln geordnet sind, infiltrirt. In den grossen, den Opticus umgebenden Geschwulstmassen ist die Chorioidea bis auf ihre

Glashaut und etwas unregelmässiges Epithel geschwunden. Zwischen den Chorioideal- und Retinalgeschwülsten besteht indess eine deutliche Demarcationslinie. Die Zellen der subchorioidealen Tumoren haben einen bestimmt hervortretenden Zellkörper und werden von einem Bindegewebsnetze getragen.

Der etwas verdickte Opticus wurde dicht am Bulbus durchschnitten. Die Nervenfasernbündel fand man durch Rundzellen ersetzt, die bindegewebigen Septa hingegen unverändert.

III. Fall. Dr. Carmalt exstirpirte das Auge eines vierjährigen Mädchens. Zehn Monate früher hatte sich das Auge geröthet, war schmerzhaft geworden und bald darauf zeigte die Pupille einen grünlichen Reflex. In dem äussern Abschnitte des Augenhintergrundes liess sich sechs Monate vor der Entfernung des Auges ophthalmoskopisch eine erbsengrosse Geschwulst nachweisen. Etwa vier Monate nach der Exstirpation trat eine Geschwulst in der Orbita auf und einige Monate später starb das Kind. Bei der Obduction fand man einen Hirntumor am Chiasma nervorum opticorum.

In dem in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Auge erschienen Hornhaut, Regenbogenhaut und Linse unverändert. Die vordere Kammer war mit Faserstoff gefüllt. Eine episklerale Geschwulst erstreckte sich vom Opticus nach vorn etwas über den Aequator hinaus.

Eine weiche, weisse, mit dem Opticus zusammenhängende Masse erfüllte die Höhle des Bulbus fast gänzlich. Von der Netzhaut liess sich nichts entdecken (Fig. *4*).

Rings um den Nerven ist die Aderhaut durch flache, an einer Seite nach vorn bis zum Ciliarkörper reichende Geschwulstmassen abgehoben. Das Epithel zeigt die in dem vorhergehenden Falle beschriebenen Veränderungen. Die subchorioidealen Geschwülste durchbrechen die Glashaut nirgends, selbst in der Umgebung des Opticus nicht.

Der gleichmässig verdickte Sehnerv wurde in einer Entfernung von 23 Mm. von der Sklera durchschnitten. Die Nervenfasern sind gänzlich geschwunden und durch Rundzellen ersetzt. Das Bindegewebsgerüste zwischen den Nervenfaserbündeln bewahrt seine normale Anordnung und zeigt nur an einigen Stellen ovale und runde Zellen. Die innere Opticusscheide ist verdickt und enthält wenige Rundzellen. Die äussere Scheide erscheint normal; im Zwischenscheidenraum lassen sich keine Zellen nachweisen (Fig. *5*).

Die Structur des episkleralen Tumors stimmt mit der des

subchorioidealen überein. In der Sklera selbst befinden sich zwischen den chorioidealen und episkleralen Geschwülsten einige unbedeutende Zellansammlungen, die jedoch nirgends eine regelmässige, die intra- und extraoculären Neubildungen verbindende Zellenkette bilden.

IV. Fall. Dr. Roosa entfernte das Auge eines vierjährigen Knaben. Etwa ein Jahr früher war in der Pupille dieses Auges eine undurchsichtige Stelle bemerkt worden. Vier Monate darauf war die Sehkraft desselben erloschen und es zeigte sich eine Prominenz des Bulbus. Mit dem Auge wurde gleichzeitig eine im obern und äussern Theile der Orbita gelegene, mit dem Bulbus zusammenhängende Geschwulst entfernt.

Einen Monat nach der Exstirpation recidivirte die Geschwulst in der Orbita. Kurze Zeit darauf erlosch auch die Sehkraft des andern Auges; dabei bestanden linkseitige Hemiplegie und deutliche Symptome einer Gehirnkrankheit, welcher das Kind bald erlag.

Die Orbitalgeschwulst hat die Grösse eines Taubeneies, ist von eiförmiger Gestalt und hängt mit der Sklera zusammen.

Der Augapfel misst 30 Mm. im Tiefendurchmesser und 12 Mm. zwischen den Enden der Ciliarfortsätze. Ein ringförmiges Skleralstaphylom besteht zwischen der Cornealinsertion der Iris und dem Ciliarkörper und nimmt über die Hälfte des Bulbusumfanges ein. Die Iris ist mit der Cornea nach vorn gedrängt.

Die durchsichtige Linse wird von der weissen, verlängerten und verdickten Zonula Zinnii in ihrer Lage erhalten. Die vordere Fläche der Linse liegt 2 Mm. hinter der Irisebene.

Eine weisse voluminöse Substanz erstreckt sich säulenartig von der hintern Fläche der Linse rückwärts zum Sehnerven und berührt die Aderhaut nur an einer in der Nähe des Nerven gelegenen Stelle.

Die Innenfläche der Aderhaut ist von einer dünnen, weissen, aus Rundzellen bestehenden Schicht bedeckt. Das Epithel ist an vielen Stellen durch Anhäufungen von Rundzellen abgehoben.

An der Seite des Nerven, an welcher die Retinalgeschwulst die Aderhaut berührt, ist letztere durch eine nach vorn bis zum Aequator reichende Geschwulst abgelöst.

Die Verbindungsstelle zwischen Episkleralgeschwulst und Bulbus befindet sich über der subchorioidealen Neubildung. Zwischen beiden Geschwülsten ist die Sklera verdünnt und an einigen Stellen mit Rundzellen infiltrirt; doch hängen die Retinal-, Chorioideal- und Episkleralgeschwülste nirgends zusammen.

Der Opticus, dessen Nervenfasern durch Rundzellen ersetzt sind, ist dicht am Bulbus durchschnitten.

Die Neubildung zeigt die in den früheren Fällen angegebene Beschaffenheit.

Die Retinalgeschwulst besteht aus kleinen Rundzellen; die Chorioideal- und Episkleralgeschwulst aus Zellen, die von einem grössern Zellkörper umschlossen und in einem bindegewebigen Gerüst enthalten sind.

V. Fall. Dr. Mason exstirpirte das Auge eines $2^1/_2$ Jahre alten Mädchens, bei welchem etwa sechs Monate früher eine Erweiterung der rechten Pupille beobachtet worden war. Nach Entfernung des Auges wurde die Orbita geschabt und mit Essigsäure gewaschen. Sechs Wochen darauf recidivirte die Geschwulst in der Orbita. Später traten Tumoren an den Schläfen und am Unterkiefer auf, die Sehkraft des andern Auges erlosch, und der Tod erfolgte drei Monate nach der Operation.

Die vordern zwei Drittel des Bulbus sind von normaler Gestalt, das hintere Drittel geht in eine unregelmässige Masse neugebildeten Gewebes über.

Die Linse ist gegen die Hinterfläche der undurchsichtigen Hornhaut nach vorn gedrängt.

Die Höhle des Bulbus ist von einer Geschwulst erfüllt, die in der Mitte weich und von weisser, in der Peripherie aber fest und von grauer Farbe ist.

Chorioidea und Netzhaut lassen sich nicht erkennen (Fig. 7).

Die vordern zwei Drittel der Sklera erscheinen unverändert, das hintere Drittel verliert sich in der Geschwulst.

Der weiche centrale Theil der Geschwulst besteht aus kleinen Rundzellen; der peripherische Theil enthält ausser letztern noch ein Fasergerüst.

Wo die Geschwulst an die Stelle der Sklera tritt, lässt sich letztere noch in den durch Zellen auseinandergedrängten Fasergewebsschichten erkennen.

Der Sehnerv ist von der Extraoculargeschwulst umschlossen; in seinem Zwischenscheidenraum gruppiren sich Rundzellen; an Stelle der Nervenfaserbündel findet man ebensolche Zellen.

Die Extraoculargeschwulst hängt mit dem hintern Abschnitte des Bulbus zusammen und ist von einer Bindegewebsschwarte und den Augenmuskeln umgeben. Auf die letztern greift die Geschwulst nicht über.

Uebersichtliche Bemerkungen.

Aus den letzten vier Fällen lässt sich ersehen, in welcher Weise die Neubildung sich von der Netzhaut auf die angrenzen-

den Theile verbreitet. Aderhaut, Sehnerv, episklerales Gewebe, Sklera, Gehirn und Pericranium werden Sitze secundärer Geschwülste.

In vier Fällen war der Opticus betheiligt und überall traten identische Veränderungen auf. Der verdickte Nerv blieb stets von seinen Scheiden umschlossen. Die letztern zeigten sich in allen Fällen sehr wenig verändert und nur einmal liessen sich im Zwischenscheidenraum Zellen nachweisen. An Stelle der geschwundenen Nervenfaserbündel waren Rundzellen getreten; die bindegewebigen Septa aber hatten sich unversehrt erhalten. Die Zellen standen mit der Netzhautgeschwulst in continuirlichem Zusammenhang.

Diese Angaben stimmen mit denen der meisten Beobachter nicht überein, denn dieselben beschreiben ein Fortschreiten der Neubildung längs der bindegewebigen Septa und der Nervenscheide, wobei die Nervenfaserbündel erst in letzter Reihe angegriffen werden.

Die secundären Geschwülste der Aderhaut stehen in keinem fortgesetzten Zusammenhang mit der primären Geschwulst und treten in gesonderten Herden im Stroma und unter dem Epithel auf. Die subepithelialen Herde nehmen an Grösse zu, durchbrechen die Epithelschicht, aber dringen nirgends durch die Glashaut. Diese kleinen subepithelialen Geschwülste bestanden selbst über den grossen subchorioidealen, den Opticus umgebenden Tumoren. Im Epithel wurden ausserdem irritative Veränderungen, welche in einer Hypertrophie der einzelnen Zellen bestanden, constatirt.

Auch die Geschwülste im Stroma nehmen an Grösse zu und drängen die Glashaut nach innen. In der Umgebung des Sehnerven erreichen sie ihr grösstes Volumen und treten in nahe Berührung mit der Retinalgeschwulst, aber selbst hier durchbrechen sie die Glashaut nicht.

Im V. Fall lassen sich die chorioidealen Neubildungen nicht mehr von den retinalen scheiden, und es ist wahrscheinlich, dass hier subchorioideale Geschwülste bestanden hatten, welche die Glashaut durchbrachen und sich mit der Netzhautgeschwulst vereinigten.

Es ist wahrscheinlich, aber nicht gewiss, dass diese gesonderten Aderhautknoten durch Zellen der Retinalgeschwulst hervorgebracht wurden.

Die secundären Geschwülste der Sklera waren von geringer Grösse und bestanden aus Zellanhäufungen, die das Bindegewebe zerklüftet hatten. Dieses Zellenwachsthum erreichte seine bedeutendste Entwickelung in Fall V., wo die Sklera in viele Lagen gespalten ist, und diese letztern in Verbindung mit den Zellen eine grosse, in den hintern Theil des Bulbus sich fortsetzende Masse bilden.

Im IV. und V. Falle erreichten die Geschwülste an der Aussenseite der Sklera eine beträchtliche Grösse. Im III. und IV. Falle bestanden Tumoren, die von den intraoculären Neubildungen vollständig gesondert waren.

In Fall V. entwickelten sich metastatische Geschwülste im Pericranium.

Die Betrachtung dieser Fälle führt mich zu folgenden Schlüssen:

I. Die von Hirschberg aufgestellte Norm, dass Retinalgeschwülste nach aussen gegen die Aderhaut hin wachsen, erleidet viele Ausnahmen.

II. Nur die durch Reagentien veränderten und mit geringen Vergrösserungen untersuchten Geschwulstelemente gleichen den Netzhautkörnern. In frischem Zustande aber und mit starken Vergrösserungen betrachtet, werden sie als sogenannte lymphoide Zellen erkannt, welche als Bestandtheile so vieler Neubildungen auftreten.

III. Lassen wir die oberflächliche Aehnlichkeit zwischen diesen Geschwulstelementen und den Netzhautkörnern unbeachtet, so können wir ohne Weiteres diese Tumoren als rundzellige Medullarsarkome classificiren.

IV. Unterschiede in der Grösse des Zellkörpers und der Menge der Grundsubstanz kommen in verschiedenen Theilen dieser Geschwulst fast beständig vor. Aber eben diese Unterschiede findet man in den meisten Sarkomen und ich sehe daher keinen Grund, anzunehmen, dass eine Geschwulst als Gliom auftritt und sich später sarkomatös gestaltet.

V. Nicht allein der anatomische Befund dieser Netzhautgeschwülste, sondern auch ihr klinischer Verlauf entspricht genau dem Bilde des Medullarsarkoms.

VI. Die Entwickelung secundärer Geschwülste erfolgt in der von Virchow bei Sarkomen beobachteten Weise: 1) durch fortgeleitete Infection in der Netzhaut, im Sehnerven und vielleicht

im Gehirn; 2) durch Bildung secundärer, von der primären Masse getrennter Knoten in der Aderhaut und in und auf der Sklera; 3) durch eigentliche Metastase in den Knochen, den Lymphdrüsen und der Leber.

Die Ansicht, dass diese Netzhautgeschwülste durch fortgesetzte Infection die Bildung der Aderhauttumoren und diese wiederum die Entwickelung der skleralen und episkleralen Geschwülste bedingen, scheint eine irrige zu sein.

In den meisten Schnitten hängen diese Geschwülste offenbar nicht zusammen. Und wenn auch in wenigen Fällen eine spärliche Zellverbindung beobachtet wird, so lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass, wie in andern Sarkomen, auch hier dieses Zellenwachsthum später erfolgte, als die Bildung des secundären Tumors.

Es ist jedoch möglich, dass von der primären Geschwulst losgelöste Wanderzellen die Entstehung der secundären, gesonderten Geschwülste veranlassten.

Erklärung der Tafeln IV. und V.

Fig. *1* stellt einen Horizontaldurchschnitt des in Fall I. beschriebenen Auges dar. Man sieht, dass die Geschwulst ungefähr von der Hälfte der Netzhaut entspringt und den Augapfel ausfüllt. Die Linse ist vorwärts gedrängt.

Fig. *2* stellt einen Durchschnitt des Auges in Fall I. dar, wo die Netzhaut in den Tumor übergeht. Die innern Körner-, Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht ist mit runden Zellen gefüllt, welche so zahlreich sind, dass sie alle Lagen der Retina bis zur Limitans externa verdrängen.

Fig. *3* ist in Fall II. beschrieben. Das Auge ist von einer mit dem Opticus zusammenhängenden Geschwulst gefüllt. Zu beiden Seiten des Sehnerven ist die Aderhaut von Geschwülsten emporgehoben.

Fig. *4* ist in Fall III. beschrieben. Das Auge ist von einem mit dem Sehnerven zusammenhängenden Tumor angefüllt. Zu beiden Seiten ist die Aderhaut durch kleine Geschwülste emporgehoben. Auf der Aussenfläche des Augapfels sitzt eine Geschwulst von derselben Beschaffenheit.

Fig. *5* ist ein Theil eines Sehnervenquerschnittes von Fig. *4*. Das Neurilem und die bindegewebigen Zwischenscheidewände sind unverändert, während die eingeschlossenen Nervenfasern von Rundzellen verdrängt sind.

Fig. *6* ist in Fall IV. beschrieben. Hornhaut und Iris sind durch ein Staphyloma annulare vorgetrieben, während die Linse an ihrer Stelle bleibt. Ein mit dem Sehnerven zusammenhängender Tumor erstreckt sich von hinten nach vorn durch das Auge. Unter demselben ist die Netzhaut durch eine flache Geschwulst emporgehoben, und der Ansatz des episkleralen Tumors ist auf der Aussenfläche der Sklera sichtbar.

Fig. 7 ist in Fall V. beschrieben. Der Augapfel ist mit der Neubildung ganz angefüllt, welche die Sklera so durchbrochen hat, dass sie eine auf der Aussenseite des Augapfels vorspringende Geschwulst darstellt.

Die Figuren *2* und *5* sind nach meinen Präparaten von Dr. Eno gezeichnet. Die andern Figuren sind Photographien der Präparate, von O. S. Mason gefertigt.

14.

Ein Fall von schlankgestieltem, am Hammergriff befestigtem cavernösem Angiom des äussern Gehörganges.

Von Dr. Albert H. Buck,

Assistenzarzt der Abtheilung für Ohrenkranke im New-York Eye and Ear Infirmary.

(Deutsch von Dr. C. Gruening.)

(Hierzu *Tafel* VI.)

Georg Algerer, ein neunzehnjähriger Handwerker, wurde am 2. April 1870 in das New-York Eye and Ear Infirmary aufgenommen.

Anamnese. Im Alter von 7 Jahren bestand Patient eine acute Krankheit, Masern oder Scharlach, worauf Ohrenschmerzen und Ausfluss aus beiden Ohren sich einstellten. Seit dieser Zeit dauerte der Ausfluss beständig fort und war gelegentlich von Schmerzen begleitet. In dem Ausfluss wurde niemals Blut bemerkt, jedoch fand Patient gelegentlich etwas Blut auf seinem Finger, wenn er denselben heftig in's Ohr stiess. So lange Patient zurückdenken kann, wurde er stets von klingenden, sausenden und pfeifenden Geräuschen in beiden Ohren geplagt; zu Zeiten glichen diese Geräusche dem Schalle einer Dampfpfeife. Das Geräusch im linken Ohr hat seit einiger Zeit den Charakter eines pulsirenden Summens angenommen, welches constant ist, aber in regelmässigen, scheinbar mit dem Pulsschlage zusammenfallenden Intervallen lauter wird und sich durch Treppensteigen und sonstige körperliche Anstrengungen noch bedeutend steigert.

Patient gibt an, dass er heute morgen beim Erwachen sein Kissen mit Blut bedeckt fand. Die Blutung hatte aus dem linken Ohre statt und dauerte in sickernder Weise während des ganzen Vormittags fort.

Dabei empfand Patient keinen Schmerz und war ausser Stande, die Ursache dieser Blutung zu bezeichnen.

Status praesens. Der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten ist gut. Sein Sprachverständniss beschränkt sich auf sehr laute Unterhaltung. Rechts kann er eine laut tickende Uhr überhaupt nicht hören; links nur, wenn sie gegen die Ohrmuschel gedrückt wird. Der rechte äussere Gehörgang ist zur Hälfte mit Eiter gefüllt, welcher die Besichtigung erschwert. Nach Entfernung des Eiters lässt sich eine gänzliche Zerstörung des Trommelfells constatiren; die Stelle desselben nehmen Granulationen ein, welche von der Innenwand der Trommelhöhle ausgehen. Der kurze Hammerfortsatz und der anscheinend verkürzte Hammergriff sind noch sichtbar, der linke äussere Gehörgang ist von theilweise geronnenem Blute erfüllt. Nach Ausspritzung des Gehörganges wird ein länglicher, dunkelfarbener, ungefähr erbsengrosser, der untern Wand des Gehörganges scheinbar frei aufliegender Körper entdeckt.

Anfangs vermuthete man einen fremden Körper oder einen Ohrschmalzpfropf. Erst nach mehreren vergeblichen Spritzversuchen erkannte man, dass der kleine Körper mittelst eines langen und dünnen Stieles an dem im Hintergrund sichtbaren Hammergriffe befestigt war.

Dr. Robert F. Weir, dem ich für die Ueberweisung dieses Falles meinen besten Dank sage, durchschnitt den Stiel mittelst einer Scheere, worauf die Geschwulst durch einen Spritzenstrahl leicht herausgespült wurde. Es erfolgte keine nennenswerthe Blutung. Verordnet: Einblasungen von pulverisirtem Alaun.

23. April. Gegenwärtig besteht kein Ausfluss aus den Ohren. Die Hörweite ist unverändert geblieben. Die früher angegebenen Geräusche haben aufgehört. Links lässt sich der gelblich weisse, aus dem obern Theile eines rothen und leicht granulirten Feldes ziemlich stark prominirende Hammerfortsatz erkennen. Das Trommelfell ist vollständig geschwunden und von dem frühern Stiel der Geschwulst ist keine Spur mehr vorhanden.

25. Juni. Patient kehrte heute mit der Angabe wieder, dass sich bald nach der letzten Untersuchung sowohl Geräusche als Ausfluss abermals eingestellt und seitdem ununterbrochen fortgedauert hätten. Die beiden äussern Gehörgänge sind mit Eiter gefüllt. Nach gründlicher Reinigung des linken Ohres wird daselbst der schon geschilderte Zustand constatirt, mit dem Unterschiede jedoch, dass nunmehr eine blassrothe gefässreiche Warze vom Hammergriff herabhängt. Durch ihre hellere Farbe bildet letztere einen entschiedenen Contrast gegen die sie fast allseitig umgebenden Granulationen. Es wurden täglich zweimal Einträufelungen einer Lösung von einer Drachme Gerbsäure auf eine Unze Glycerin gemacht.

Mikroskopische Untersuchung. Der kleine Tumor wurde unmittelbar nach seiner Entfernung in eine schwache Chromsäurelösung, die einzige Conservirungsflüssigkeit, welche gerade zur Hand war, gelegt, später in Alkohol aufbewahrt und nach hinreichender Erhärtung in eine zu gleichen Theilen aus Wachs

und Oel bestehende Mischung übertragen. Die mittelst des Rasirmessers ausgeführten Schnitte wurden erst durch Karmin gefärbt und dann in Damarlack aufbewahrt. Aus der Betrachtung dieser Schnitte ergibt sich die folgende Beschreibung:

Die Oberfläche der Geschwulst ist von einer mässig dicken, faserigen, mit der Gewebsunterlage fest zusammenhängenden Membran umschlossen. Der centrale Theil besteht aus einem unregelmässig geformten, mit Blut gefüllten Hohlraum. Die übrigen Theile der Geschwulst bieten überall ein gleiches Aussehen dar und enthalten Durchschnitte von Blutgefässen verschiedener Lichtung und Gestalt und ein feines intervasculäres Bindegewebsnetz, in dessen Zwischenräumen Blutkörperchen eingelagert sind. Gegen die Peripherie hin verlaufen die Gefässe in einer Weise nebeneinander, als ob sie von dem Geschwulstcentrum ausstrahlten. Die kleinsten dieser Gefässe messen 0,024 Mm., die grössten 0,324 Mm. In einigen unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Gefässen betrug die Dicke der Wandungen 0,02 Mm. In keinem Theile der Geschwulst konnten Capillargefässe aufgefunden werden. Die in der Umgebung des centralen Hohlraums befindlichen Durchschnitte machen den Eindruck unregelmässig erweiterter Venen, welche hier und dort unmittelbar in den Hohlraum übergehen. An andern Stellen lässt sich auch der Uebergang einiger radiär verlaufenden Gefässe in eine grosse Vene erkennen. Die Lichtung vieler Gefässe ist von einem feinen Bindegewebsnetze durchsetzt, welches in seinen Zwischenräumen Blutkörperchen trägt und sich in keiner Weise von dem die intervasculären Räume ausfüllenden Bindegewebsnetze unterscheidet (Fig. *2*). An sehr dünnen Stellen des Präparats heben sich hier und dort farblose Blutkörperchen von den rothen ab.

In einigen durch die mittleren Theile der Geschwulst geführten Schnitten lässt ein vom centralen Hohlraum bis zur Oberfläche reichendes Blutcoagulum die Durchbruchstelle erkennen (Fig. *1*).

In dem Stiele kann nur ein grösseres Gefäss deutlich erkannt werden, welches sich bald nach seinem Eintritt in die Geschwulst gabelt und einen Zweig unmittelbar in die Centralhöhle münden lässt.

Bemerkungen.

Nach der Untersuchung einer so gefässreichen Geschwulst tritt natürlich die Frage an uns heran, ob es sich hier um ein gefässreiches Fibrom oder ein wirkliches Angiom handelt.

In den neuesten, im 4. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde veröffentlichten Arbeiten über Ohrpolypen von Kessel und Steudener werden die mikroskopischen Befunde der an 75 Polypen angestellten Untersuchungen mitgetheilt. Von diesen Polypen untersuchten Tröltsch 3, Meissner 5, Förster 5, Billroth 7, Kessel 22 und Steudener 33. Kessel beschreibt unter seinen 22 Polypen eine Geschwulst, deren Hauptmasse aus Blutkörperchen und Gefässen bestand, welche letzteren einen capillären Bau hatten und aus kernhaltigen Protoplasmazellen gebildet waren. Nach den gemachten Angaben muss diese Neubildung als ein in Organisation begriffenes Blutgerinnsel und mithin als analog den in der Gebärmutter vorkommenden fibrinösen Polypen aufgefasst werden.

Steudener spricht über Schleimpolypen des Ohres in folgender Weise: „In vielen Fällen findet man die Gefässe ausserordentlich dünnwandig und sehr erweitert; bisweilen sind sie dann auch so zahlreich vorhanden, dass Schnitte durch solche Polypen an Gefässgeschwülste erinnern."

Andere Angaben in Bezug auf Ohrpolypen, welche der vorliegenden Geschwulst auch nur im Entferntesten glichen, konnte ich nicht auffinden.

Ein eingehendes Studium des in Virchow's anerkannter Geschwulstlehre klar und ausführlich behandelten Kapitels über Angiome und die bestätigenden Ansichten der Doctoren Knapp und Francis Delafield veranlassen mich, diese Neubildung den polypösen cavernösen Angiomen einzureihen.

Virchow definirt das Angiom als eine Geschwulst, welche in ihrer Hauptmasse entweder aus neugebildeten Gefässen besteht oder doch in den Wandungen der Gefässe neugebildete Elemente enthält. Die Bezeichnung cavernös legt er solchen Angiomen bei, welche statt der Capillaren Bluträume aufweisen. Ferner gibt er an, dass das arterielle Blut cavernöser Geschwülste sich unmittelbar in die Bluträume, aus diesen in die Venen und dann in die allgemeine Blutbahn ergiesst.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um eine deutlich gestielte, in ihrer Hauptmasse aus Blutgefässen und Bluträumen bestehende Geschwulst, deren centraler Hohlraum nicht nur mit grössern Venen, sondern auch mit Bluträumen in Verbindung steht. Von diesem Hohlraum erstreckt sich mindestens eine grosse Vene in den Stiel. Der Blutumlauf wird darin wahrscheinlich in der folgenden Weise vor sich gegangen sein: Das arterielle

Blut ergoss sich in die Räume des spongiösen Gewebes und aus diesen entweder unmittelbar in die kleinern Venen und dann in die grössere Vene des Stieles, oder es gelangte erst in den centralen Hohlraum und aus diesem in die allgemeine Blutbahn.

Der Umstand, dass Patient ruhig schlafend auf der affizirten Seite lag, als die Blutung eintrat, gestattet den Wahrscheinlichkeitsschluss, dass die Ursache der letzteren in der Beschaffenheit der Geschwulst lag. Durch Druck bedingte fortschreitende Atrophie und endlicher Durchbruch der verdünnten und der gewöhnlichen Herzthätigkeit ungenügend widerstehenden Gewebe können mithin sicher als die Ursachen der Blutung bezeichnet werden.

Endlich kann der Umstand, dass sechs Wochen nach der Operation an der früheren Anheftungsstelle des Polypen ein sehr gefässreiches Gewebe auftrat, mit Recht als eine Bestätigung der Virchow'schen Ansicht gelten, dass das Angiom eine wirkliche Gefäss-Hyperplasie ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. *I.* Durchschnitt durch den Polypen. Bei *d* der Stiel, in dessen Innerm das Vas efferens *e*. Bei *g* erfolgte der Durchbruch. Der centrale Hohlraum *F* steht sowohl mit der Durchbruchsstelle *f* als mit der Vene *e* in Verbindung. Die alle Räume erfüllenden Blutgerinnsel sind grösserer Deutlichkeit halber nicht aufgenommen worden. Bei *c* ist ein in seiner Structur mit der eigentlichen Geschwulst übereinstimmender Fortsatz abgebildet. Bei *b* und an andern Stellen Gefässquerschnitte. Die ganze Masse ist von der Kapsel *a* umschlossen. 20fache Vergrösserung.

Fig. *II.* Durchschnitt durch das spongiöse Gewebe des Polypen. Bei *a* Bindegewebsnetz, in dessen Maschen Blutkügelchen eingelagert sind *b*. Farblose Blutkörperchen mehr oder weniger durch Karmin gefärbt bei *c*. 300fache Vergrösserung.

15.

Ueber Knapp's allgemeine Formeln für astigmatische Strahlen und deren Special-Anwendung auf das Auge.

(Vide Archiv für Ophthalmologie. Band 8. Abth. II. pp. 198—201.)

Von Dr. G. Hay in Boston.

(*Deutsch von Dr. E. Gruening.*)

Prof. Knapp bewies nach einer von Kirchhoff angegebenen Methode, dass ein dünnes astigmatisches Strahlenbündel, unter gewissen Voraussetzungen*) betrachtet, von dem Gange homocentrischer Strahlen abweicht, und nicht durch einen Punkt, sondern durch zwei lothrecht zur Achse des Strahlenbündels stehende, mehr oder weniger weit von einander entfernte gerade Linien geht, so dass also jeder Strahl des Bündels die beiden geraden Linien durchschneidet.

Prof. Knapp weist nach, dass in dem astigmatischen Auge des Menschen die Brennlinien sowohl zu einander, als auch zur Achse des Strahlenbündels senkrecht stehen, ohne sich jedoch zu schneiden. Auf diesem Nachweis beruht unsere Vorstellung von der Correctiv-Wirkung cylindrischer Gläser. Vermittelst einer einfachen cylindrischen Linse, deren Achse mit einer Brennlinie

---

*) Dass diese Angaben nur unter gewissen Beschränkungen Geltung haben, geht nicht allein aus der Knapp'schen Analyse, sondern auch daraus hervor, dass wir uns Strahlenbündel denken können, welche diese Art der Brechung nicht erleiden. Trifft z. B. ein Bündel von Normalen die Oberfläche eines senkrechten Kegels, so wird die Achse des letzteren wohl von allen Normalen durchschnitten, aber keine Normale fällt senkrecht auf die Achse. In den Verhandlungen der amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft von 1866 habe ich die Form eines astigmatischen Strahlenbündels angegeben, welche aus der Brechung eines dünnen schief gerichteten homocentrischen Strahlenbündels beim Durchgange durch eine Glasplatte mit parallelen Flächen resultirt. Hierbei wird die eine Brennlinie eine Gerade, welche schief auf der Achse des Strahlenbündels steht, während die andere Brennlinie eine Curve darstellt und die Achse des Strahlenbündels rechtwinklig durchschneidet.

parallel läuft, können wir nämlich die Brennlinien einander so nähern, dass sie sich durchschneiden, ohne ihre Stellung gegen einander sonst wesentlich zu verändern. Es müssen alsdann die durch die Brennlinien gehenden Strahlen den Durchschnittspunkt passiren und homocentrisch werden.

Knapp beschränkt seine mathematische Entwickelung nicht einzig auf Fälle obiger Art*), obwohl diese bei der Bestimmung von Brillengläsern hauptsächlich in Betracht kommen. Es erscheint mir demnach wünschenswerth, die allgemeine Entwickelung auf die besonderen Fälle, welche das Auge darbietet, anzuwenden.

Sucht man die Bedeutung der von Knapp angewandten Coëfficienten A, B, C, D zu erfahren, so ergibt sich, dass das astigmatische Verhalten der Hornhaut eingeführt werden kann, wenn man sowohl B als C gleich Null setzt.

Dieses ergibt sich aus Folgendem:

Knapp betrachtet die Lage der Punkte, in welchen irgend

---

*) Betrachten wir die Gleichungen rein algebraisch und setzen: $A = 1$, $B = 1$, $C = 2$ und $D = 1$, so wird der Knapp'schen Gleichung (III)

$$[1 + z\,(A - 1)]\,[1 + z\,(D - 1)] - z^2\,BC = 0 \quad \text{(III)}$$

Genügt durch die beiden reellen Werthe:

$$z = \sqrt{\tfrac{1}{2}}$$

$$\text{und } z = -\sqrt{\tfrac{1}{2}}$$

Substituirt man den ersten Werth $z = \sqrt{\frac{1}{2}}$ in jede der Gleichungen (IV)

$$\left.\begin{aligned} \frac{y}{x} &= \frac{1 + z\,(D - 1)}{z\,B} \\ \frac{y}{x} &= \frac{z\,C}{1 + z\,(A - 1)} \end{aligned}\right\} \quad \text{(IV)}$$

so erhält man $\frac{y}{x} = \sqrt{2}$

Substituirt man den zweiten Werth $z = -\sqrt{\frac{1}{2}}$ in jene der Gleichungen (IV) so erhält man $\frac{y}{x} = \sqrt{2}$.

Es würden demnach die entsprechenden Brennlinien nicht senkrecht zu einander stehen.

Man beachte ferner, dass die Gleichungen (IV) sich aus der Gleichung (III) ergeben, und die Richtung einer zur Z-Achse lothrecht stehenden Linie bestimmen, welche von allen Linien des Bündels durchschnitten wird. Da der Gleichung (III) durch die beiden Werthe z genügt wird, so können durch die Gleichungen (IV) zwei Brennlinien bestimmt werden. Die Gleichungen (IV) gelten nämlich für beide Brennlinien.

einer der Strahlen gewisse auf der Achse des Strahlenbündels senkrecht stehende Ebenen schneidet. Die Strahlen werden nach den in der analytischen Geometrie üblichen Methoden zu drei rechtwinkligen Achsen X, Y, Z in Beziehung gecracht, wobei ein Strahl zur Coordinaten-Achse Z gemacht und als die Achse des Strahlenbündels betrachtet wird.

x_0, y_0, z_0 $(= 0)$ stellen die Coordinaten des Punktes dar, in welchem ein Strahl die Coordinaten-Ebene X, Y durchschneidet,

x, y, z stellen die Coordinaten des Punktes dar, in welchem derselbe Strahl eine auf der Coordinaten-Achse Z senkrechte und um die Distanz z vom Ausgangspunkt entfernte Ebene durchschneidet,

x_1, y_1, z_1 $(= 1)$ stellen die Coordinaten des Punktes dar, in welchem derselbe Strahl eine zur Z-Achse senkrecht und im Einheitsabstande vom Ausgangspunkte gelegene Ebene durchschneidet.

Knapp macht x_1 und y_1 abhängig von x_0 und y_0 (die letzteren werden hierbei als sehr klein vorausgesetzt); mithin

$$x_1 = A\,x_0 + B\,y_0,$$
$$y_1 = C\,x_0 + D\,y_0.$$

Stellen wir diese Gleichungen der Formel gegenüber, welche zur Entwickelung einer von zwei Variablen (x_0 und y_0) abhängigen Function (x_1) dient, so finden wir, dass

$$A \text{ für } \frac{d\,x_1}{d\,x_0} \text{ steht,}$$
$$B \text{ „ } \frac{d\,x_1}{d\,y_0}$$
$$C \text{ „ } \frac{d\,y_1}{d\,x_0}$$
$$D \text{ „ } \frac{d\,y_1}{d\,y_0}$$

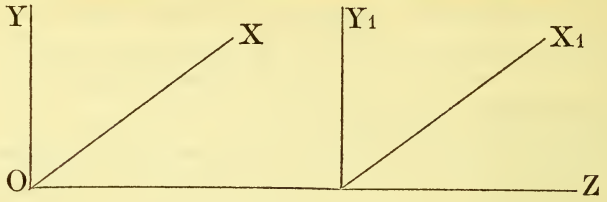
d bedeutet den Differential-Coëfficienten. Die verschiedenen Differential-Coëfficienten werden von dem Punkte aus betrachtet, für welchen

$$x_0 = 0$$
$$\text{und } y_0 = 0$$

Wir nahmen die Z-Achse als einen der zu betrachtenden Strahlen und zugleich als die Achse des Strahlenbündes an.

Setzen wir nun $B = \frac{d\,x_1}{d\,y_0} = 0$ (in der Analyse betrachten wir nämlich nur die Lage der Strahlen, und nicht die Weise, in

welcher sie diese Lage erlangen), so verstehen wir darunter (siehe Fig.), dass ein Strahl, welcher die Coordinaten-Ebene Y X



in der Coordinaten-Achse Y in nur geringer oder vielmehr unendlich kleiner Entfernung vom Ausgangspunkt O trifft, auch die Y_1 X_1-Ebene in der Linie Y_1 durchschneidet, somit in der Y Z-Ebene liegt (Y_1 ist nämlich parallel mit Y, und X_1 mit X) und nach keiner Richtung von der Y Z-Ebene abweicht, gegen die Z-Achse aber mehr oder weniger geneigt sein kann.

Setzen wir $C = \frac{d\ y_1}{d\ x_0} = 0$, so bedeutet dieses, dass ein Strahl, welcher die Y X-Ebene in der X-Achse in unendlich kleinem Abstand vom Ausgangspunkte O trifft, in der Z X-Ebene liegt und von derselben nicht abweicht, gegen die Z-Achse aber mehr oder weniger geneigt sein kann.

Das eben Gesagte findet im Auge statt. Die von einem Punkte der Sehachse ausgehenden und auf die Hauptmeridiane der Hornhaut fallenden Strahlen bleiben nach ihrer Brechung in den Meridian-Ebenen, und diese letzteren stehen senkrecht auf einander.

Wird diese Anordnung durch die Linse gestört, so können wir in Bezug auf die Correction annehmen, dass die durch Hornhaut und Linse resultirende Brechung ein astigmatisches Strahlenbündel erzeugt, das dem der astigmatischen Hornhaut gleicht.

Erfahren wir auf diese Weise die Bedeutung der Bedingungen $B = 0$ und $C = 0$, so untersuchen wir ferner, wie sich die Knapp'schen Gleichungen unter diesen Beschränkungen gestalten. Knapp's Gleichungen (1) und (2) gelten für die ganze Länge aller Linien des Strahlenbündels. Setzt man die beiden Special-Werthe z ein, so verschwindet das zweite Glied von (1) und (2). Das erste Glied von (1) ist gleich Null für jeden der beiden Werthe von z; ebenso ist das erste Glied von (2) gleich Null für jeden dieser beiden Werthe. Mithin ist

$$x\,[1 + z\,(D - 1)] - y\,z\,B = 0 \qquad [1]^I$$
$$y\,[1 + z\,(A - 1)] - x\,z\,C = 0 \qquad [2]^I$$

und die beiden Werthe von z, welche für die Gleichungen $[1]^{I}$ und $[2]^{I}$ gelten, sind die beiden Wurzeln der Gleichung (III).

Es werden nun die Fälle betrachtet, in welchen

$$B = 0$$
$$\text{und } C = 0$$

Alsdann werden $[1]^{I}$ und $[2]^{I}$

$$x\,[1 + z\,(D - 1)] = 0 \qquad [1]^{II}$$
$$y\,[1 + z\,(A - 1)] = 0 \qquad [2]^{II}$$

und die beiden Werthe z, welche für $[1]^{II}$ und $[2]^{II}$ gelten, genügen der Gleichung (III), nachdem man $B = 0$ und $C = 0$ gesetzt hat. Mithin ist

$$[1 + z\,(A - 1)]\,[1 + z\,(D - 1)] = 0$$

Diese Werthe sind

$$z = -\frac{1}{A - 1} \qquad [3]$$

$$\text{oder } z^{1} = -\frac{1}{D - 1} \qquad [4]$$

Es gelten mithin $[1]^{II}$ und $[2]^{II}$ für [3] und [4].

§. 1. Substituirt man [3] in $[1]^{II}$ und in $[2]^{II}$, so erhält man

$$x\left[1 - \frac{1}{A - 1}\,(D - 1)\right] = 0 \qquad [1]^{III}$$
$$y\left[1 - \frac{1}{A - 1}\,(A - 1)\right] = 0 \qquad [2]^{III}$$

$[1]^{III}$ gibt $x = 0$
$[2]^{III}$ gibt $y =$ unbestimmt.

Daher ist in dem Abstand $z = -\frac{1}{A - 1}$

$$y \text{ unbestimmt}$$
$$\text{und } x = 0.$$

Dieses sind die Coordinaten eines Punktes in jeder Linie des Strahlenbündels. Jede Linie geht durch einen diesen Coordinaten entsprechenden Punkt. Der geometrische Ort dieser Punkte ist eine gerade, senkrecht zur Z-Achse stehende Linie in der Coordinaten-Ebene Z Y.

§. 2. Substituirt man [4] in $[1]^{II}$ und in $[2]^{II}$, so werden diese

$$x\left[1 - \frac{1}{D - 1}\,(D - 1)\right] = 0 \qquad [1]^{IV}$$
$$y\left[1 - \frac{1}{D - 1}\,(A - 1)\right] = 0 \qquad [2]^{IV}$$

$[2]^{IV}$ gibt $y = 0$
$[1]^{IV}$ gibt $x =$ unbestimmt.

Daher ist in dem Abstande $z^1 = -\frac{1}{D-1}$

$$y = 0$$

und x unbestimmt.

Dieses sind die Coordinaten eines Punktes in jeder Linie des Strahlenbündels. Jede Linie geht durch einen diesen Coordinaten entsprechenden Punkt. Der geometrische Ort dieser Punkte ist eine gerade senkrecht zur Z-Achse stehende Linie in der Coordinaten-Ebene X Z.

Die beiden Brennlinien stehen somit senkrecht aufeinander, ohne sich zu schneiden.

Unter den obigen Voraussetzungen erhalten wir zwei sich rechtwinklig schneidende Hauptebenen, nämlich die Coordinaten-Ebenen X Z und Y Z und in jeder derselben eine zum gemeinschaftlichen Durchschnittspunkt senkrecht stehende Brennlinie. Diese beiden Brennlinien schneiden sich jedoch nicht.

Jeder Strahl des dünnen astigmatischen Strahlenbündels durchschneidet beide Brennlinien.

Daher muss jede Brennlinie, weil sie in einer Hauptebene liegt und senkrecht zu der andern steht, auch durch den Brennpunkt der Strahlen dieser andern Hauptebene gehen, denn geschähe dieses nicht, so könnten alle Strahlen die Brennlinie nicht durchschneiden.

16.

Ueber Iridectomie ohne Durchschneidung des Sphincter pupillae.

Von Dr. B. A. Pope in New-Orleans.

(Deutsch von Dr. F. C. Hotz, Augenarzt am Cook-County-Hospital in Chicago.)

Jedem Augenarzt ist wohl schon aufgefallen, wie unvollkommen das optische Resultat ist, das wir in gewissen Fällen von Hornhautleiden durch die Iridectomie mit Durchschneidung des Ringmuskels erzielen. Als Ursache dieses unbefriedigenden Er-

folges haben wir in solchen Fällen hauptsächlich eine oder mehrere der folgenden Hornhautaffectionen anzusehen, deren nachtheiliger Einfluss auf die Sehschärfe durch die Vergrösserung des Pupillargebietes noch erhöht ist und auf der anderen Seite nicht hinreichend aufgewogen wird durch die günstige Wirkung der mehr oder weniger durchsichtigen Hornhautsubstanz, die der künstlichen Pupille gegenüber zu liegen kommt:

A. Die verschiedenen Krümmungsanomalien, wie sie eine Erkrankung der ganzen Dicke der Hornhaut zur Folge haben kann;

B. oberflächliche Unebenheiten der Vorderfläche der Hornhaut (Facetten etc.);

C. die verschiedenen Arten der Hornhauttrübungen.

Der ungünstige Einfluss einer Erweiterung des Pupillarraumes nach der Hornhautperipherie hin auf die Sehschärfe ist im Allgemeinen von geringem Belang im Vergleich mit der nachtheiligen Wirkung der erwähnten Cornealaffectionen.

Es ist daher in Fällen der genannten Hornhautveränderungen die Erhaltung des Sphincter pupillae von besonderer Wichtigkeit. Denn die Vergrösserung des Pupillarfeldes nach Irisexcision mit Durchschneidung des Ringmuskels ist nicht allein nach der Grösse des excidirten Irisstückes zu bemessen; es kommt dazu noch die Erweiterung in Folge der Erschlaffung des Sphincterrestes, das Zurückweichen der Irisränder durch den Zug der restirenden Radiärfasern und die Retraction der durchschnittenen Radiärfasern nach ihrem Ciliarfortsatze.

Critchett's Operation der Pupillenverlagerung hat in vielen Fällen die Iridectomie ersetzt; doch gibt es gewisse Fälle, in denen diese Operation contraindicirt ist. Und für solche Fälle möchte ich die Iridectomie ohne Durchschneidung des Sphincter pupillae empfehlen. Bei dieser Operation ist der therapeutische Effect der gewöhnlichen Iridectomie, wenigstens zum Theil, erhalten, während ihre optischen Nachtheile beträchtlich vermindert sind. Im Vergleich mit der Pupillenverlagerung gibt sie in den meisten Fällen ein schlechteres optisches Resultat; aber sie vermeidet andererseits alle Gefahren jener Operation in Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung der inneren Augenhäute vorliegt oder die physikalischen Verhältnisse der Iris eine Verlagerung höchst gefährlich oder ganz unmöglich erscheinen lassen.

Freilich habe ich bis jetzt erst 6 Fälle nach dieser Methode

operirt; aber in allen ist der Erfolg ganz befriedigend gewesen. Bei keinem Falle hörte ich den Kranken über eine unangenehme Wirkung der doppelten Pupille klagen.

Zur Incision benützte ich ein etwas langes, sehr schmales Lanzenmesser. Im Allgemeinen soll die Incision in dem Skleralrande gemacht werden; wo jedoch die Pupille sehr peripherisch gebildet werden muss, da soll die Incision ganz in die Sklera verlegt werden. Dagegen macht man sie am besten in der durchsichtigen Hornhaut, wenn die Pupille stark seitlich verzogen ist, wie nach Irisvorfall bei sehr peripherischer Hornhautperforation. Nach Vollendung der Incision entfernt man das Messer, ohne das Kammerwasser abfliessen zu lassen, welches man vielmehr dann langsam und allmälig ausfliessen lässt, um jeden Vorfall der Iris zu vermeiden. Da es besonders darauf ankommt, die Iris nur mit den Zähnen der Pincette zu fassen, so soll dieselbe fein und mässig gekrümmt sein. Man fasst die Iris gerade an dem Punkt, welcher direct hinter der unseren optischen Zwecken am meisten entsprechenden Hornhautparthie liegt, und gerade nur so viel, dass die Pincette nicht ausreisst. — Für die Excision der Iris nimmt man eine sehr feine, gebogene Scheere. Der Operateur muss beim Zurückziehen der Pincette den Pupillarrand sorgsam im Auge behalten, und sobald die Scheerenblätter zwischen der Spitze der Pincette und der Hornhaut Raum haben, die Iris abschneiden; er kann dabei die Scheere rechtwinklig oder parallel zu der Richtung der Radiärfasern ansetzen. Im ersteren Falle wird sich die Pupille mehr oder weniger der Kreisform nähern; im anderen Fall eine mehr längliche Form annehmen. Hat der Operateur etwas Uebung in dieser Methode erlangt, so kann er jedesmal die Pupille genau so gross machen, wie er sie haben will. Am besten besorgt der Operateur selbst sowohl das Fassen als das Abschneiden der Iris, obwohl ich seit Kurzem das Letztere auch einem competenten Assistenten überlasse. Mit einer einzigen Ausnahme habe ich jedes Mal Chloroform gegeben, und seine Anwendung scheint mir in allen Fällen räthlich, wo des Kranken Standhaftigkeit dem geringsten Zweifel unterliegt.

Sollte man unabsichtlich den Sphincter pupillae durchschneiden, so wäre die schlimmste Folge eine gewöhnliche Iridectomie mit dem kleinstmöglichen Verlust von Irisgewebe.

Das unschöne Aussehen eines in der gewöhnlichen Weise iridectomirten Auges ist sehr häufig ein ernstliches Bedenken gegen die Operation. Bleibt aber der Sphincter intact und wird

die künstliche Pupille sehr klein gemacht, so verliert dieses Bedenken sehr an Gewicht. Denn die künstliche Pupille kann kleiner, als die ursprüngliche, und nahezu rund angelegt werden, da die Reste der durchschnittenen Radiärfasern sichtbar bleiben und nicht hinter den Hornhautrand sich zurückziehen, wie nach der gewöhnlichen Iridectomie.

Selbst in solchen Fällen, wo die frühere Operation ihre besten optischen Resultate erzielt, gibt die hier beschriebene Methode oder die Pupillenverlagerung noch bessere. Daraus folgt für die Praxis, die frühere Methode blos auf solche Fälle zu beschränken, in welchen wir durch die Iridectomie einen rein therapeutischen oder einen optischen und therapeutischen Effect erzielen wollen.

Die Operation nach unten und innen ist, im Falle der Wahl, die beste. Denn nach einer Operation an der unteren Irishälfte kann der Kranke in vielen Fällen die alte Pupille sehr leicht durch Senken des oberen Lides verdecken, was indirect ein wichtiger optischer Vortheil ist.

Bei näherer Prüfung der Fälle, die ich nach dieser neuen Methode operirt habe, lassen sie sich in folgende 4 Arten classificiren:

1. Fälle von centralen Hornhauttrübungen in Augen, die an acuter oder chronischer Entzündung der inneren Häute gelitten, mit oder ohne hinteren Synechien.
2. Fälle von Leucoma adhaerens, wenn die Pupille gänzlich oder grösstentheils hinter die undurchsichtige Hornhautpartie gezogen ist. Im Falle die Hornhaut starke Krümmungsveränderungen erlitten hat, ohne geradezu staphylomatös zu sein, so ist die Operation entschieden indicirt. Ist dagegen Iritis oder Irido-choroiditis vorhanden, die einer entsprechenden Behandlung nicht weicht, so macht man besser die Iridectomie mit Durchschneidung des Sphincter pupillae. Ist nach einem Prolapsus iridis die Pupille nach einem sehr peripherischen Punkt der Hornhaut verschoben, so möchte es in gewissen Fällen noch am besten sein, eine etwas umfangreiche Excision der Iris mit Schonung des Sphincter zu machen. Und wo der ganze Pupillarrand in die Hornhautperforation hineingezogen worden, da ist selbstverständlich an eine Pupillenverlagerung oder an eine gewöhnliche Iridectomie nicht zu denken.

3. Fälle von diffuser Hornhauttrübung, die im Centrum am stärksten ist und nach der Peripherie allmälig abnimmt, bei gleichzeitiger Iritis oder Irido-choroiditis mit oder ohne hintere Synechie.
4. Fälle, die eine ungemein peripherische Pupillenbildung verlangen, bei gleichzeitiger innerer Erkrankung des Auges. Und selbst wenn eine solche nicht vorhanden ist, aber einiger Zweifel besteht, ob die Iris auf eine so extreme Pupillenverlagerung nicht durch entzündliche Reaction antworten werde, auch in solchen Fällen möchte diese neue Methode am Platze sein. Man begegnet solchen Augen bei alten Leuten, deren etwas starre Pupillen sich nur wenig auf Atropin erweitern.

von Graefe empfahl den Gebrauch der Calabarbohne vor der Iridectomie bei Glaucom, wenn die Pupille ad maximum dilatirt ist. Ich habe bis jetzt noch keinen Fall operirt, in welchem ich ihrer Hülfe bedurft hätte.

Wo bei freiem Pupillarrand eine sehr kleine Irisexcision mit Schonung des Sphincter gemacht wird, da erleidet die ursprüngliche Pupille nachher nur wenig Veränderung. Wird aber ein grösseres Stück excidirt, so rückt der den durchschnittenen Radiärfasern entsprechende Theil des Pupillarrandes näher nach der Mitte der Pupille, so dass er manchmal zu einer geraden Linie sich ausstreckt. Zu gleicher Zeit ziehen die den durchschnittenen zunächst liegenden, intacten Radiärfasern ihren Pupillarabschnitt ein wenig nach aussen und erleichtern dadurch dem von seinen Radiärfasern abgetrennten Sphincterabschnitt die Umwandlung in eine gerade Linie.

Die Empfehlung dieser Operation geschieht von meiner Seite mit dem vollen Bewusstsein, dass zur genaueren Bestimmung ihrer etwaigen Vorzüge eine ausgedehntere Erfahrung nöthig ist. Die ganz ausgezeichneten Resultate, welche ich bei einigen von mir behandelten Fällen vermittelst derselben erzielt habe, geben mir die Hoffnung, dieselbe werde unsere operativen Hülfsmittel bei solchen Fällen, für welche ich sie empfohlen habe, bereichern.

Die ersten Andeutungen, die sich über diese Operation in den Schriften des älteren Wentzel und Beer's finden, bedürfen hier kaum der Erwähnung. Wentzel's Operation war factisch nur bei gewissen Fällen vor oder nach der Staaroperation anwendbar und ist jetzt durch weit bessere Methoden ersetzt. Beer empfahl die Excision der Iris ohne Läsion des Pupillarrandes,

wenn dieser an der Linsenkapsel adhärirte, weil er jeden operativen Eingriff an dem adhärenten Irisabschnitt für sehr gefährlich hielt. Diese Furcht hat sich durch spätere Erfahrungen grösstentheils als unbegründet erwiesen. Weder Wentzel noch Beer hatte also bei dieser Operation die Erzielung des bestmöglichen optischen Resultates im Auge, sondern nur eine künstliche Pupille auf die leichteste und wenigst riskante Art zu bilden, ohne Rücksicht, ob die Hornhaut dabei krankhaft verändert war oder nicht.

17.

Zwei Fälle von Emphysem der Augenhöhle, der Lider und der anstossenden Theile.

Mitgetheilt
von Dr. E. Gruening,
Assistenzarzt der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt zu New-York.

Erster Fall.

Emphysem der Orbita und der Augenlider. Exophthalmus.

A. S., ein 30jähriger Mann, erhielt am Abend des 29. August 1870 einen kräftigen Faustschlag auf die linke Seite der Stirn. Er empfand nur geringen Schmerz und schlief in der folgenden Nacht recht gut. Am nächsten Morgen war das linke obere Lid etwas geschwollen und blutig unterlaufen. Als er sich während des Waschens schneuzte, fühlte er, dass das rechte Auge nach vorn getrieben wurde und beide Lider dieser Seite bedeutend anschwollen. Auch hierbei empfand er keinen Schmerz.

Noch an demselben Tage, etwa 18 Stunden nach dem Schlage, stellte sich Patient in der Klinik vor und bot die folgenden Erscheinungen dar: Rechts bestand bedeutende Schwellung der Lider; die Lidspalte war vollkommen geschlossen, und Patient konnte das Auge nicht öffnen. Die Geschwulst fühlte sich weich und elastisch an, war schmerzlos und knisterte unter Fingerdruck. Ueber dem linken Arcus superciliaris bestand ebenfalls eine Anschwellung, welche sich bei der Berührung resistent und schmerzhaft erwies. In der Gegend der Incisura supra orbitalis war die Schmerzhaftigkeit sehr bedeutend. Das linke obere Lid war vollkommen beweglich.

Inspirirte Patient bei geschlossenem Munde kräftig durch die Nase, so zog er Blutklumpen aus der Nasenhöhle in den Rachen. Bei gewaltsamer Oeffnung des Auges erkannte man die Prominenz des Bulbus, dessen Hornhaut tiefer stand als die des andern Auges. In der horizontalen Meridianebene bestanden ungleichmässige Doppelbilder mit geringer Höhenentfernung. Diese wuchs jedoch, wenn man die Flamme nach oben bewegte. Die Spiegeluntersuchung liess keine Veränderung im Innern des Auges erkennen. Sehvermögen beiderseits normal

Es wurde dem Patienten anempfohlen, sich des Schneuzens möglichst zu enthalten, in Arnicatinktur getauchte Compressen auf die Geschwulst zu legen und am folgenden Tage sich wieder vorzustellen. Er kam jedoch nicht, wahrscheinlich weil die Geschwulst indessen abgenommen hatte.

Zweiter Fall.

Emphysem der Augenlider und benachbarter Theile.

J. S., ein 35jähriger Taglöhner, machte bei seiner am 5. Januar d. J. erfolgten Aufnahme in der New-Yorker Augen- und Ohrenheilanstalt die folgenden anamnestischen Angaben. Vor vier Tagen war er bei einem Sprunge, den er aus einem sich schnell fortbewegenden Eisenbahnwagen gemacht hatte, so gefallen, dass er mit der rechten Stirngegend aufschlug und das Bewusstsein verlor. Als er nach etwa 15 Minuten wieder zu sich kam, waren beide Lider des rechten Auges bedeutend geschwollen und bedeckten das Auge vollständig.

Gesicht und Kleider waren mit Blut befleckt, das aus der Nase geströmt war. Als er sich hierauf schneuzte, empfand er einen „kribbelnden" Schmerz, der sich über die rechte Schläfengegend fort bis hinter die entsprechende Ohrmuschel erstreckte. Gleichzeitig nahm er wahr, dass die Anschwellung der Augenlider zugenommen und sich eine Geschwulst in den benachbarten Theilen gebildet hatte.

Bei der 4 Tage nach dem Unfall vorgenommenen Untersuchung überragte die grelle und glänzende Lidgeschwulst den obern Orbitalrand. Die active Beweglichkeit der Lider war aufgehoben und nur durch gewaltsamen Zug konnte man deren Ränder 1″ weit von einander entfernen. Von der äussern Commissur des rechten Auges ausgehend, erstreckte sich eine im horizontalen Durchmesser etwa 4 Zoll lange Geschwulst über die Schläfengegend bis zum hintern untern Winkel des betreffenden Scheitelbeins. Der senkrechte Durchmesser der Geschwulst betrug, von der Mitte des Jochwangenbeins aufwärts gemessen, etwa 2 Zoll. Ihr Gipfel erhob sich $^3/_4$ Zoll über die Schläfenbeinebene und lag gerade in der Mitte zwischen dem äussern Orbitalrand und der Ohrmuschel.

Temperatur und Farbe der die Geschwulst bedeckenden Haut waren unverändert geblieben. Die Palpation der Geschwulst ergab überall deutliches Knistern. Ueber Schmerz klagte Patient nur, wenn man gegen die innere Orbitalwand drückte.

Die Behandlung bestand in der Anlegung eines Druckverbands und in dem Verbote des Schneuzens. Nach vier Tagen war die Geschwulst verschwunden und Patient konnte als geheilt entlassen werden.

Die Veröffentlichung dieser Fälle dürfte ihre Berechtigung finden in dem ziemlich seltenen Vorkommen des durch Fractur der innern Orbitalwand bedingten Emphysems der Augenlider. Die Diagnose ist leicht zu stellen, wenn das untrügliche Knistern gefühlt wird. Fernere Anhaltspunkte bieten das vorhergegangene Trauma und das plötzliche Auftreten der Geschwulst, namentlich während des Schneuzens. In den angeführten Fällen handelt es sich unzweifelhaft um durch Contrecoup entstandene Fracturen der innern Orbitalwand. Die die Fracturen bedeckenden Weichtheile zeigten nämlich keine Anzeichen einer directen Verletzung. In Fall 1 bestand Exophthalmus, und es lässt sich daher annehmen, dass der hintere Theil der innern Orbitalwand, die Lamina papyracea des Siebbeins fracturirt war. In Fall 2 betraf die Fractur den vordern Theil der innern Orbitalwand, wahrscheinlich das Thränenbein. In diesem Falle bestand eine bedeutende Flächenausdehnung des Emphysems. Die Behandlung solcher Fälle besteht in dem Anlegen eines Druckverbandes und in dem Verbote des Schneuzens. Beobachtet Patient dieses Verbot, so wird er in wenigen Tagen hergestellt.

18.

Ueber den ophthalmoskopisch sichtbaren hellrothen Streifen in der Mitte der Netzhautgefässe.

Von Dr. Edw. Loring in New-York.

(Deutsch von Dr. F. C. Hotz, Augenarzt am Cook-County-Hospital in Chicago.)

(Mit 2 Holzschnitten.)

Bei der Beschreibung seines Augenspiegels machte Helmholtz*) die Bemerkung, dass im Augenspiegelbilde die Netzhaut-

*) Beschreibung eines Augenspiegels. Berlin 1851. p. 34.

arterien sich von den Venen durch eine doppelte Contur unterscheiden. Bald nachher aber bewies van Trigt*), dass dies nicht der Fall sei und dass, was Helmholtz irrthümlicher Weise für eine doppelte Contur der Arterien hielt, aller Wahrscheinlichkeit nach der glänzende hellrothe Streifen in der Mitte der Gefässe sei, der indessen auch bei den Venen, wenn schon in schwächerem Grade, vorhanden ist. van Trigt war auch der Erste, der das Phänomen dieser hellen Linie aus Lichtreflexion erklärte, indem die Lichtstrahlen, welche auf die Vorderfläche der Gefässe treffen, nach dem Auge des Beobachters zurückgeworfen würden.

Dieser Erklärung stimmt Jaeger in seinem Artikel vom Jahre 1854 bei**), in welchem er dieses Phänomen in all seinen Details sehr ausführlich bespricht. Und da Jaeger's Anschauung von allen Autoren als correct angenommen und sie auch diesem Artikel zu Grunde gelegt ist, so will ich seine eigenen Worte anführen (pag. 328 loc. cit.):

> „Die lichter rothe, glänzendere Farbe der Arterien entspricht ihrem helleren Blute, sowie der stärkeren Lichtreflexion ihrer Wandungen. Die lichtere und hellere Mitte der arteriellen wie venösen Gefässe in ihrem ganzen Verlaufe (wodurch sie daselbst scheinbar durchsichtiger werden, als sähe man sie in durchfallendem Lichte, und wodurch sie an beiden Seiten einfach dunkel contourirt erscheinen) wird allein durch vermehrte Strahlenreflexion von der Oberfläche der Gefässe veranlasst, indem die auf dem Höhepunkt der Wölbung des Gefässes (in Beziehung zur Sehachse) auffallenden Strahlen grossentheils in der Richtung der in das Auge eindringenden Strahlen reflectirt, dagegen die auf die absteigenden Theile der Wölbung des Gefässes auffallenden Strahlen überwiegend in seitlicher Richtung zurückgeworfen werden.
>
> Die Gefässe sind in Wirklichkeit ihrer Breite nach vollkommen gleichmässig gefärbt und lassen kein Licht hindurchdringen, wofür nicht nur der bedeutende Durchmesser derselben, die hellere Mitte und dunkleren Conturen der stärkeren Stämme, und der weniger ausgeprägte Unterschied an den schwächeren Stämmen spricht, sondern was

---

*) Disputatio ophthalmologica inauguralis de speculo oculis. Utrecht 1853.

**) Ergebnisse der Untersuchung d. mensch. Aug. m. d. Augenspiegel, vorgelegt in d. Sitzung vom 27. April 1854.

sich schon daraus ergibt, dass die Gefässe auch da, wo sie senkrecht auf die Sehachse des Beobachters verlaufen, eine helle Mitte aufweisen, dieselbe aber verlieren, wenn sie in schräger Richtung zu jener gestellt sind; dass ferner die lichtere Arterie, wenn sie über die dunklere Vene hinüber läuft, an der Kreuzungsstelle die gleiche Färbung und helle Mitte zeigt, wie da, wo sie über dem hellen Augengrunde gelagert ist; dass ferner die helle Mitte bei leichten Schwankungen des Augenspiegels sich ebenfalls seitlich verschiebt und bei veränderter Beleuchtungsart (wie bei Spiegeln mit sehr kurzer Brennweite) vollkommen verschwindet."

Auch Mauthner, in seinem Werke über Ophthalmoskopie*), adoptirt van Trigt's und Jaeger's Erklärung und bemerkt ausdrücklich, dass „da die Gefässwandung genug Licht reflectirt, um als solche dadurch sichtbar zu werden, so muss die lichte Mitte der Gefässe der Ausdruck dieser Lichtreflexion sein."

In seinem neuesten Werke**) von 1869 bleibt Jaeger im Ganzen seiner früheren Anschauung treu und verweist den Leser auf den oben citirten Passus; dann fährt er folgendermassen fort:

„Die Centralgefässe erscheinen daher, mit dem Augenspiegel betrachtet, auf jeder Seite einfach contourirt, wohingegen sie unter dem Mikroskope sich doppelt contourirt zeigen. Der Unterschied ist dadurch hervorgerufen, dass die Gefässwandungen und die Netzhaut in nahezu gleichem Grade durchsichtig sind, dass daher mit dem Augenspiegel unter physiologischen Verhältnissen nur die rothe Blutsäule und nicht die Gefässwandungen — daher nicht die Gefässe ihrem ganzen Durchmesser nach gesehen werden. Die rothen Blutsäulen reflectiren das vom Spiegel auf sie geworfene Licht von ihrer mittleren Partie zum grössten Theile wieder nach dem Spiegel zurück und erscheinen desshalb in ihrer Mitte hell, leuchtend, glänzend; während die Seitentheile der Blutsäule das auffallende Licht grösstentheils in seitlicher Richtung reflectiren und desshalb dunkler, nicht glänzend erscheinen (sie werden eben nur durch das diffus reflectirte Licht dem Beobachter sichtbar). — Die einfachen dunklen Contouren der Centralgefässe unter dem Augenspiegel markiren daher die beiderseitige Grenze des roth

*) Lehrbuch der Ophthalmoskopie Abth. 1. pag. 244.

**) Ophthalmoskopischer Hand-Atlas. Wien, 1869. pag. 32.

gefärbten Theiles der Blutsäulen: wohingegen unter dem Mikroskope die doppelten Contouren, auf jeder Seite der Gefässe die äussere und innere Grenze der Gefässwandungen andeuten." ******

Jaeger gibt also, wie wir aus dem Mitgetheilten sehen, die Idee auf, dass das Licht von den Gefässwandungen reflectirt wird, weil diese für eine genügende Reflexion zu durchsichtig seien. Und darin muss ich ihm vollkommen Recht geben; denn jener glänzende Streifen findet sich auch in einigen kleineren Blutgefässen, deren Wände so vollkommen durchsichtig sind, dass sie, wenn blutleer, mit dem Augenspiegel gar nicht gesehen werden können. Während, auf der anderen Seite, in der Papille und ihrer nächsten Umgebung, wo die Gefässwände minder zart und also auch weniger durchsichtig sind, der helle Streifen in den Gefässen nicht constant vorhanden ist, wie es doch sein müsse, wenn er die einfache Wirkung einer Lichtreflexion von der Gefässwand wäre.

Wenn ich aber auch die Gefässwandung aus der Zahl der für die Erzeugung des Lichtstreifens wichtigen Factoren streiche, so scheinen mir dennoch zwei andere Angaben unbegründet, trotzdem sie von so berühmter Autorität herrühren, nämlich:

1. dass das Licht von der rothen Blutsäule reflectirt werde;
2. dass kein Licht durch die Blutgefässe hindurchdringe.

Ich glaube in der That gerade das Gegentheil, nämlich dass die Lichtstrahlen, welche die dem Beobachter zugekehrte Gefässwand treffen, an dieser wegen ihrer Durchsichtigkeit keine nennenswerthe Reflexion erleiden, sondern durch sie und den Gefässinhalt hindurchdringen, um dann erst, theilweise vielleicht von der hinteren Gefässwand, hauptsächlich aber von den dahinterliegenden Geweben reflectirt zu werden.

Diese Anschauung ist auf folgende Facta basirt:

Erstens ist der lichte Streifen zu breit für eine einfache Reflexion von dem Scheitel einer so kleinen Krümmungsfläche, wie der der Retinalgefässe, einerlei, ob man die Wandung oder die Blutsäule als das reflectirende Agens betrachtet. Zweitens ist eine Blutsäule von so kleinen Dimensionen viel zu durchsichtig und daher viel zu wenig reflexionsfähig, als dass sie einen so glänzenden Streifen produciren könnte.

Ferner, wenn es wahr wäre, dass das Licht von der Blutsäule reflectirt werde, so würde daraus folgen, dass der helle Streifen immer vorhanden sein müsste, so lange die Gefässe ge-

füllt sind und dass der Reflex um so stärker sein müsste, je stärker die Gefässe gefüllt, je dichter also die Blutsäule ist. Dass diess aber nicht der Fall ist, zeigen folgende Beobachtungen:

In Augen, die einen physiologischen Venenpuls zeigen, sieht man die doppelte Contour der Gefässe mit dem Steigen und Fallen der Pulswelle verschwinden und wiederkommen. Und wenn man die Pulsation steigert — was bekanntlich durch Druck auf den Augapfel geschehen kann — so sieht man, wie gleichen Schrittes mit dem zunehmenden Drucke die doppelte Contour in der Vene schwindet, soweit diese im Gesichtsfelde sichtbar ist und sofort wieder erscheint, sobald der Druck nachlässt. Die Erklärung dieser Erscheinung ist sehr einfach. Der Venenpuls ist bekanntlich eine leichte, vorübergehende Stase des venösen Blutes, bevor es das Auge verlässt; während dieser Stauung nun drängen sich die rothen Blutkörperchen momentan auf einen kleinen Raum zusammen und vermindern dadurch die Transparenz der betreffenden Blutsäule, so dass von dem Lichte, welches durch die Venen nach den dahinter liegenden Membranen gelangt, zu viel absorbirt und zu wenig reflectirt wird, um die Erscheinung der doppelten Contour zu erzeugen. Und was beim physiologischen Venenpuls an einer einzigen Stelle geschieht, dasselbe geschieht auf eine längere Gefässstrecke, wenn die Stase durch äusseren Druck künstlich erhöht wird. Man könnte mir freilich einwenden, dass durch den Druck auf den Augapfel das Gefässrohr seine cylindrische Form einbüsse und so abgeflacht werde, dass keine directe Reflexion mehr von seinem Krümmungsscheitel, sondern nur eine diffuse von der ganzen Gefässbreite statt hat. Das ist aber nicht der Fall, wie der Umstand beweist, dass in demselben Moment, in welchem die helle Linie in der Vene zu schwinden beginnt, dieselbe in der begleitenden Arterie sowohl an Breite als Helligkeit zunimmt, bis wir durch den äusseren Druck die Circulation so sehr verlangsamen, dass das Gefäss ganz unsichtbar wird. Die Erklärung dafür ist offenbar die, dass, während die Venenblutsäule dichter geworden ist, so dass nicht die genügende Lichtmenge durch sie hindurch dringen und von den unterliegenden Geweben reflectirt werden kann — d. h. mit anderen Worten, während die dichtere Venenflüssigkeit das Licht absorbirt — ist in der Arterie die Blutmenge so verringert, dass das Licht, mit grösserer Leichtigkeit, als unter normalen Verhältnissen, durch sie hin- und zurückgeht. Und endlich ist auch in gewissen, später zu besprechenden Congestionszuständen, bei denen kein äusserer

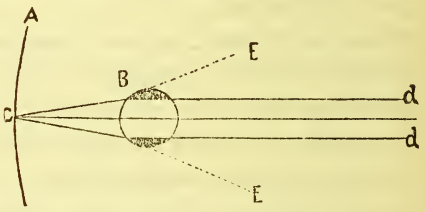
Druck auf das Auge im Spiele ist, der helle Streifen sehr schwach oder sogar gänzlich verschwunden.

Ferner, wenn kein Licht durch die Blutgefässe hindurchgelangte und der lichte Streifen in ihnen einfach durch Reflexion von der rothen Blutsäule entstünde, dann könnten Veränderungen in den Geweben hinter den Gefässen keinen Einfluss auf ihn haben. Nun ist aber ein solcher Einfluss unverkennbar; denn z. B. bei Netzhautablösung verschwindet der helle Streifen in den Gefässen, wo die Ablösung anfängt, und in dem ganzen abgelösten Stück zeigen sie eine gleichförmige Farbe; dies muss auf dem Factum beruhen, dass die Lichtstrahlen nach ihrem Durchgange durch die Gefässe nicht reflectirt, sondern in der subretinalen Flüssigkeit diffundirt werden.

Zur Erläuterung meiner hier mitgetheilten Anschauung möge die folgende Zeichnung dienen.

Es stelle die beistehende Figur *1* einen vergrösserten Durchschnitt der Netzhaut dar; die Linie *A* sei die Membr. limitans externa und Pigmentum chorioideae, welche beide Schichten wir als die zwei hauptsächlichsten lichtreflectirenden Flächen des Augengrundes annehmen wollen*); *B* sei der Durchschnitt eines grösseren Blutgefässes. Wir wollen annehmen, das Auge sei in der gewöhnlichen Weise mit dem Spiegel erleuchtet und alle in der Zeichnung angegebenen Lichtstrahlen seien vom Augengrund reflectirtes Licht. Was nun auch die Richtung dieser Strahlen nach ihrem Durchgang durch das dioptrische System des Auges sein mag, von der Fläche *A* müssen sie als divergente Strahlen ausgehen. So sind also die von dem erleuchteten Punkte *C* ausgehenden Strahlen divergent und treffen als solche auf das vor *C* liegende Gefäss *B*; die weniger divergenten, centralen Strahlen, die auf den Krümmungsscheitel des Gefässes und seine nächste Nähe fallen, gehen durch das Gefäss durch und gelangen in das Auge des Beobachters, dem daher die Mitte des Gefässes hell erscheint.

Fig. 1.



*) Wir machen diese Annahme nur zur Vereinfachung der Illustration. Denn Licht wird, mehr oder weniger, von all den verschiedenen Membranen des Augengrundes reflectirt.

Die äusseren, mehr divergenten Strahlen hingegen treffen die abfallenden Ränder des Gefässrohres und fallen desshalb nicht in demselben Maasse in's Auge des Beobachters — diese äusseren Ränder erscheinen also dunkler. In der Figur entspräche das dem Raume, der von den Linien e d und d^1 e^1 eingeschlossen wird — (natürlich haben diese Angaben nur schematische Bedeutung).

Wir ersehen hieraus, dass der Lichteffect, von dem Jäger sagt, er sei „derselbe wie bei durchfallendem Lichte", in der That durch solches hervorgebracht wird. Denn betrachten wir die lichtreflectirenden Membranen des mit dem Spiegel beleuchteten Augengrundes als Lichtquelle, dann liegt das Gefäss zwischen dieser und unserem Auge und die Verhältnisse gestalten sich genau so wie bei durchfallendem Licht, welches durch ein Rohr geworfen wird.

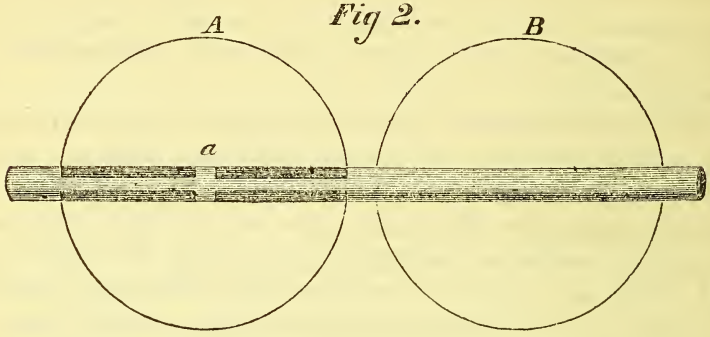
Da die Erscheinung der hellen Linie im Gefässrohre auf rein physikalischem Wege zu Stande kommt, so muss sich dieselbe auch überall demonstriren lassen, wo die Verhältnisse denen im Auge gleich oder ähnlich sind. Und ist es auch unmöglich, die Verhältnisse des menschlichen Auges künstlich nachzuahmen, so genügt ein sehr einfaches Experiment, um das Prinzip zu erklären, auf dem nach meiner Meinung das erwähnte Phänomen beruht.

Zu diesem Zwecke benützte ich zwei cylindrische Röhren von 3″ Länge und 1″ Durchmesser, neben einander befestigt wie die Röhren eines Opernguckers. Am Ende des einen Cylinders brachte ich einen silberbelegten Spiegel von rauchgrauem Glase (London-smoke glass) an, welcher, da es ein ophthalmoskopischer Spiegel war, in der Mitte ein Loch hatte, was ich hier aus später erklärlichen Gründen erwähne. An das Ende des andern Cylinders befestigte ich eine nichtspiegelnde Glasscheibe. Und unmittelbar vor beiden Glasflächen wurde ein dünnes 1‴ weites Glasröhrchen, mit einer Mischung aus Carmin und Wasser gefüllt, so angebracht, dass es durch die Mitte beider Kreisflächen lief.

Betrachten wir nun grobsinnlich die Spiegelfläche des einen Cylinders (*A*, Fig. *2*) als den Augengrund und das rothe Glasröhrchen als ein Retinalgefäss, und werfen wir dann, wie bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung, Licht durch diesen Cylinder auf den Spiegel *A*, so bekommen wir längs der Mitte des Glasröhrchens die Erscheinung des hellrothen Streifens,

beiderseits von einer dunkelrothen Contour begrenzt. Wir bemerken ferner bei Verfolgung dieses Streifens, dass er in demjenigen Theile des Glasröhrchens, der gerade vor dem centralen

Fig 2.



Loche des Spiegels liegt, unterbrochen ist und an seiner Stelle ein kleines viereckiges Fleckchen von gleichmässig rother Farbe erscheint, das die ganze Breite des Röhrchens einnimmt. Sehen wir dagegen in den zweiten Cylinder (*B*), so bemerken wir keinen centralen Lichtstreifen mit dunkelrothen Contouren, wie in *A*, sondern eine gleichmässige Färbung des Glasröhrchens in seiner ganzen Länge. Wäre nun der hellrothe Streifen in *A* blos durch Lichtreflexion von der Wand oder dem Inhalte des Glasröhrchens bedingt, so müssen wir ihn doch offenbar auch in *B* sehen, da wir hier dasselbe Röhrchen mit demselben Inhalt, wie in *A*, haben. Folglich muss der Grund der Verschiedenheit des Lichteffectes in beiden Cylindern in etwas Anderem, als in dem Glasröhrchen, liegen. Nun ist der einzige Unterschied in den vorhandenen Verhältnissen der beiden Cylinder die verschiedene Beschaffenheit der beiden Glasflächen. Daraus folgt dann mit Evidenz, dass der hellrothe Streifen in dem Glasröhrchen in *A* und in den Netzhautgefässen auf einer und derselben Ursache beruht, nämlich, dass das Licht durch das Röhrchen hindurchgeht und dann erst von einem hinter demselben gelegenen Spiegel reflectirt wird.

Dass das Licht nicht von der hinteren Wand des Glasröhrchens (oder der Retinalgefässe) reflectirt wird, sondern von einem dahinter gelegenen Reflector, dafür spricht der Umstand, dass der hellrothe Streifen da unterbrochen ist, wo das Röhrchen über die centrale Oeffnung im Spiegel weggeht, wo also die lichtbrechende Fläche hinter dem Röhrchen fehlt (*C*, Fig. 2). Eben weil hier die Strahlen nach ihrem Durchgang durch das Glas-

röhrchen nicht auf eine Spiegelfläche treffen, sondern durch das Loch in ein nicht reflectirendes Medium gelangen, so kommt nicht genug Licht nach dem Auge des Beobachters zurück, um an jener Stelle den Effect des hellrothen Streifens zu erregen. Und genau dieselbe Erscheinung im Grösseren sehen wir im Cylinder *B*, in welchem aus dem soeben erläuterten Grunde das Glasröhrchen gleichmässig roth gefärbt erscheint.

Eine Anzahl interessanter Punkte, sowohl aus der Physiologie wie aus der Pathologie des Auges, die mit dem hier berührten Gegenstande in Beziehung stehen, gedenke ich bei einer späteren Gelegenheit zu besprechen.

19.

Ueber die Anwendung der Nasendouche.

Von Dr. E. Elsberg,
Professor an der Universität New-York.

In der jüngsten Zeit sind mehrere Fälle von Otitis media, angeblich durch den Gebrauch der Nasendouche verursacht, veröffentlicht worden. Manche Ohrenärzte sind in der neuesten Zeit zur Ansicht gekommen, dass die Anwendung der Nasendouche dem Gehörorgane sehr gefährlich werden könne; desswegen verbieten einige sogar ihren Gebrauch. Prof. Roosa gibt an (dieses Archiv I. 1. Seite 195), dass sein Fall der erste sei, in dem die Ohrenentzündung der Methode zugeschrieben worden; Professor Moos (ibidem) berichtet ebenfalls über nachtheilige Folgen ihrer Anwendung; ebenso Prof. Knapp (dieses Archiv I. 2. Seite 93); und Dr. Pardee (New-York Medical Record, Feb. 1, 1870, Seite 530) spricht ein Verdammungsurtheil über dieselbe aus.

Da ich nun persönlich überzeugt bin, dass die Nasendouche, richtig angewendet, bei Erkrankungen des Nasenrachenraums, ebenso ungefährlich wie nützlich ist, so scheint es mir nicht unwichtig, einige Worte hier zu ihren Gunsten zu sagen.

Die angebliche Gefahr besteht im Eindringen von Flüssigkeit

in die Paukenhöhle, und da dies auch wohl die einzige Seite des Gegenstandes ist, welche sich zur Besprechung in diesem Archiv eignet, so werde ich mich hierauf beschränken.

Die Zahl Erwachsener, bei welchen im Ruhezustand (d. h. wenn keine Schluckbewegungen u. dergl. stattfinden) der besagte Eintritt durch die Eustachische Röhre überhaupt möglich, ist eine sehr geringe. Dies ist rhinoskopisch, und noch sicherer anatomisch, festgestellt. Die in Folge von Erkrankungen oft eintretende Schwellung der Schleimhaut macht die Fälle, bei welchen das zufällige Eintreten unter den angedeuteten Umständen möglich ist, noch seltener. Ja, es ist zuweilen sogar schwierig, trotz Schluckbewegungen, Flüssigkeit vermittelst der Douche in die Paukenhöhle zu treiben, wie ich es mehrmals in Krankheitsfällen absichtlich und seit Veröffentlichung von Prof. Roosa's Aufsatz in vorsichtiger Weise experimentell gethan habe. Es ist selbstverständlich, dass ich hier nicht von Fällen rede, bei welchen die Tuba in Folge von Erkrankung unwegsam war. Auch will ich gar kein Gewicht auf die Thatsache legen, dass ich schon mehr als ein Mal, ohne die geringsten nachtheiligen Folgen, Flüssigkeit direct in die Eustachische Röhre vermittelst Katheter und Spritze, wie auch vermittelst des für die Eustachische Röhre construirten Flüssigkeits-Zerstäubungsapparats eingeführt habe. Aber ich glaube, dass auch in den seltenen Fällen, bei welchen der besagte Zufall möglicherweise ohne Schluckbewegung vorkommen kann, das Eindringen bei richtiger Anwendung der Methode unwahrscheinlich wird.

Was meine eigene Erfahrung betrifft, so haben sechzehn hundert verschiedene Personen während der vergangenen sechs Jahre die Nasendouche unter meiner Beobachtung gebraucht, von diesen jedoch nur vier unangenehme Ohrenzufälle bekommen.

1. Dr. med. J. L., 58 Jahr alt, prakt. Zahnarzt in Patterson, New-Jersey, lange von Rachen- und Nasenkatarrh geplagt, litt, als er zu mir kam, an Husten, Nasenverstopfung (namentlich war das Athmen durch die linke Nasenhälfte beinahe unmöglich) und vermehrter Schleimabsonderung; Geruchs- und Geschmackssinn waren abgestumpft, das Gehör normal. Die Untersuchung zeigte auch einige Erosionen auf der überall verdickten Schleimhaut der Nasenhöhlen. Ausser der anderen Behandlung wurde die Nasendouche zweimal täglich mit lauwarmem Salzwasser als Reinigungsmittel angewandt. Im Laufe der vierten Woche, als er schon bedeutend gebessert war, kam ihm die Idee, mit der Douche das Valsalva'sche Verfahren (natürlich mit geschlossenem Munde und so gut wie möglich mit geschlossener Nase) zu combiniren. Nach seiner eigenen Beschreibung fühlte er dann sofort, wie

das Wasser plötzlich mit grosser Kraft in seine Ohren drang, gleich dem Brausen des Niagara, und sank beinahe in Ohnmacht. Als ich ihn drei Tage später sah, klagte er über Vollheit, Schmerz und Klopfen in den Ohren, und war vollkommen taub. Diese Symptome hatten sich gleich nach dem Experimente eingestellt, und der Schmerz im Kopf war so heftig, dass er das Bett nicht verlassen konnte. Er ertrug weder die Rhinoskopie, noch die Untersuchung des äusseren Gehörgangs, und ich musste ihm eine schmerzstillende, subcutane Injection machen. Allmälig verloren sich die Folgen seines Experiments, aber erst nach zehn Tagen konnte er wieder ausgehen. Als er mich dann wieder besuchte, war er ganz frei von Schmerz, und das Gehör war normal. Ich verordnete die Douche wieder, die er denn auch regelmässig zweimal täglich bis zur endlichen Heilung seines Katarrhs gebrauchte, die ungefähr nach weiteren vier Monaten erfolgte.

2. D. R. A., 30 Jahr alt, professioneller Spieler, hatte nach seiner Beschreibung schon mehrmals eitrige Ohrenentzündungen durchgemacht, und seit vielen Jahren an Nasenrachenkatarrh und Ozaena gelitten. Er stellte in Abrede, je Syphilis gehabt zu haben. Nichts verschaffte ihm so viele Erleichterung, als die Douche, die er schon beinahe ein Jahr lang gebraucht hatte. Im Nasenrachenraum fanden sich stark ulcerirte Stellen, obgleich kein Knochen angegriffen zu sein schien. Allmälig wurden die Geschwüre reiner; ihre Vernarbung ging gut von Statten, als er in der dritten Woche der Behandlung unglücklicherweise eines Abends Ohrensymptome bekam. Diese schrieb er zuerst heftigem Schneuzen, und später dem übertriebenen Gebrauche der Nasendouche zu. Mir wurde aber berichtet, dass er sich bis spät in der Nacht mit einigen Cumpanen herumgetrieben und höchst wahrscheinlich gar nicht wisse, was er an jenem Abende Alles gethan habe. Er hatte übrigens, wie schon Eingangs bemerkt, schon häufig zuvor Otitis gehabt, dabei war dies der erste Anfall während des Gebrauchs der Douche. Die Behandlung der Ohrenentzündung übertrug ich dem Herrn Professor Holcomb. Ich besuchte den Patienten von Zeit zu Zeit mit demselben; der Patient machte eine äusserst heftige purulente Otitis durch, welche unter anderm die Eröffnung des Warzenfortsatzes zur Entleerung des Eiters erheischte.

3. Herr E., 32 Jahre alt, mit grossen syphilitischen Geschwüren im Munde behaftet, namentlich an der Mandel und dem Gaumenbogen der linken Seite, welche innerhalb sechs Wochen geheilt wurden, gab an, dass er dreimal in seinem Leben Scharlachfieber (!) und seit früher Kindheit von Zeit zu Zeit Ohrenbeschwerden gehabt habe. Ausserdem litt er an chronischem Nasenkatarrh, der überhaupt in seiner Familie vorherrschte, und gegen den er die Douche als Palliativmittel mit gutem Erfolge benutzte, bis er dieselbe eines Tages, kurz nachdem ich ihn aus der Behandlung entlassen hatte, mit kaltem Wasser und ohne die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln, in Anwendung brachte. Dies verursachte ihm Ohrenschmerzen, wie er sie auch früher schon einmal in derselben Weise hervorgerufen hatte. Die Schmerzen steigerten sich, und ich verwies ihn an Herrn Prof. Knapp. Auf diesem Fall beruht

jene schöne Beobachtung über Doppelthören, die im Archiv I. Heft 2 als Diplacusis binauricularis von Prof. Knapp veröffentlicht worden ist.

4. Madame B., langjährig mit „Follicular-Erkrankung der ganzen pharyngopulmonären Schleimhaut“ (Green) behaftet, litt auch an leichtem Nasenkatarrh und fortschreitender Schwerhörigkeit. Zeitweise hatte sie beiderseits Eiterausfluss; beide Trommelfelle waren perforirt. Sie versuchte mehrere Male die Nasendouche regelmässig zu gebrauchen, musste jedoch wegen Schmerzen nach ein- oder höchstens zweitägigem Gebrauche davon abstehen. Wenn die Flüssigkeit in die Paukenhöhle eindrang und aus dem äusseren Gehörgang hervortrat, konnte sie die Douche besser ertragen, als wenn dies nicht geschah.

Andere Patienten haben wohl zuweilen über unangenehmes Gefühl in den Ohren geklagt, namentlich ehe sie an den Gebrauch der Douche gewöhnt waren, aber nur in den vier angeführten Fällen waren solche Symptome heftig oder länger als eine halbe bis einige Stunden anhaltend.

Bemerkenswerth ist es, dass ich bei Kindern nie wirklich heftige Ohrensymptome nach der Douche beobachtet habe, obgleich sie bei denselben von 6 Jahren an angewendet wurde, und in einem Falle sogar bei einem Knaben von 4 Jahren. Mit dieser einzigen Ausnahme habe ich bei jüngeren Kindern stets die Davidson'sche oder eine andere Injectionsspritze durch die Nase von vorne gebraucht.

Zu den 1600 Patienten, welche die Douche auf meinen Rath benützt haben, kommt nun noch eine grosse Anzahl von Nichtpatienten, denen jene den regelmässigen Gebrauch der Douche gelehrt haben. Nasenkatarrh kommt nämlich bei uns sehr häufig vor, und obgleich die Betroffenen gerne Etwas zu ihrer Erleichterung thun, gehen sie gerade nicht immer zum Arzte. Ausserdem wenden auch viele Leute, die so gestellt sind, dass sie sich keiner regelmässigen Behandlung unterziehen können, und Andere, die beständig den Ursachen katarrhalischer Krankheiten ausgesetzt sind, die Douche aus eigenem Antriebe und allein an; und, merkwürdig, wie es klingen mag, kenne ich auch Familien, in denen nicht nur die Mitglieder, die an vermehrter Schleimabsonderung leiden, sondern auch die ganz gesunden den zeitweisen Gebrauch der Nasendouche als Waschung, gewissermassen als Toilettenartikel adoptirt haben. Und von dieser ganzen Anzahl, die jedenfalls gross, wenn auch nicht in Zahlen bestimmbar, ist mir nicht ein einziger Fall von üblen Folgen zu Ohren gekommen.

Einige meiner Patienten haben den Gebrauch der Douche ein oder zwei Mal täglich jahrelang fortgesetzt, ohne vielleicht auch nur ein halbes Dutzend Mal im ganzen Jahre zu verfehlen; sehr viele haben dieselbe mehrere Monate regelmässig gebraucht,

— eine Erfahrung, wodurch die Ansicht des Herrn Prof. Roosa (dieses Archiv I. Abth. 1 Seite 195), dass dieselbe nur selten lange, namentlich bei täglichem Gebrauch, vertragen würde, hinlänglich widerlegt wird.

Dr. J. Solis-Cohen in Philadelphia hat mir mitgetheilt, dass seine Erfahrung ganz der meinigen entspricht.

Ich muss also annehmen, dass die Nasendouche bei richtiger Anwendung ganz ungefährlich ist. Dass bei fehlerhaftem Gebrauche Schaden entstehen kann, ist selbstverständlich. Die nöthigen Vorsichtsmassregeln sind jedoch weder complicirt, noch schwer auszuführen, wie Manche meinen. Im Gegentheil, dieselben sind sehr einfach; sie können den Patienten leicht erklärt werden, und wenn diese sie verstehen, so kann die Ausführung denselben ohne Gefahr überlassen werden. Ohne näher auf die Methode selbst, oder die verschiedenen anwendbaren medikamentösen Lösungen einzugehen, will ich nur kurz auf die nothwendigen Cautelen hinweisen: 1) Wasser, selbst destillirtes, ist nicht so angenehm wie eine schwache Salzlösung, von z. B. einem kleinen Theelöffel voll auf das Pfund; 2) die Temperatur der Flüssigkeit muss beinahe die der Blutwärme erreichen — wärmere wird zuweilen, kältere beinahe nie, gut vertragen —; 3) die unwillkürlichen Schluckbewegungen müssen verhindert, desshalb muss der Mund sets geöffnet und gewöhnlich die Zunge, mit den Fingern mit einem Tuche oder dergl. bedeckt, herausgestreckt gehalten werden; sobald Flüssigkeit in die Mundhöhle geräth, muss die Operation unterbrochen werden um das Ausspeien oder das Hinabschlucken zu ermöglichen; 4) der Einströmungsdruck muss zuerst ein geringer sein, d. h. das die Flüssigkeit enthaltende Gefäss darf nicht zu hoch über dem Niveau der Nase stehen, doch kann derselbe allmälig erhöht werden.

Was nun endlich die Fälle anbetrifft, in denen bis jetzt von Anderen üble Zufälle nach der Douche berichtet wurden, so scheinen sie alle entweder ungenau constatirt zu sein oder von ungehörigem Gebrauche herzurühren, d. h. entweder wurde der Mund nicht offen gehalten, kaltes Wasser genommen, oder dergl. In Roosa's Fall ist nichts Genaues festzustellen; Knapp's Fall ist einer der von mir erwähnten; Moos gibt keinen speciellen Fall an; nach neuerlichen Mittheilungen desselben waren in keinem Falle die nothwendigen Cautelen versäumt worden. Ein Student der Medicin (New-York Medical Record, Feb. 1, 1870) vernachlässigte, wie er selbst erzählte, seinen Mund so weit wie

gewöhnlich aufzuthun, ein Tropfen kam in den Hals und verursachte unwillkührliches Schlucken; und Pardee's anderer Fall (ibidem) beruht auf „der intelligenten und gradeaus gemachten Angabe des Patienten", lässt es also auch zweifelhaft, ob die Douche richtig gebraucht wurde oder nicht.

Meine Fälle sind einmal eine sehr kleine Prozentzahl und erklären sich ausserdem auch von selbst.

Dass die Nasendouche nur ein Hülfsmittel ist, und nicht andere Mittel, die dem Arzte zu Gebote stehen, verdrängen darf, ist selbstredend. Ich will ihr nur innerhalb ihrer Grenzen die ihr zukommende Nützlichkeit und Ungefährlichkeit vindiciren.

20.

Ueber Keratoconus und seine Behandlung.

Von Dr. Steinheim in Bielefeld.

(Hierzu *Taf.* VII. *und* VIII.)

Während bis in die neuere Zeit die therapeutischen Encheiresen bei der conischen Verbildung der Hornhaut und ihren Folgen, so verschiedenartig sie auch in Betracht gezogen werden mochten, keine feste und sichere Form angenommen hatten, und der Zustand, was die durch denselben so hochgradig beeinträchtigten Sehfunctionen anbetrifft, wohl mit Recht dem Kranken wie dem Arzte ein verzweifelter erscheinen musste, so sind wir nunmehr — Dank den genialen Bestrebungen des Prof. von Graefe — auch in dieser Krankheitsform zu sicheren Mitteln gelangt, die selbst verzweifeltsten Fälle einer hinreichend befriedigenden Besserung entgegenzuführen, und es dürfte nicht zweifelhaft sein, dass bei noch weiterer Ausbildung der operativen Behandlung die Resultate sich noch weit besser gestalten werden, als wir sie jetzt schon zu erzielen Gelegenheit gehabt haben.

Die bis dahin von verschiedenen Autoren in Betracht gezogenen Mittel bei einem Zustande, dessen pathologisch-anatomisches Verhältniss noch ziemlich im Unklaren lag, und dessen

unmittelbare Folgen bei sonst normalem Zustande der inneren Membranen und brechenden Medien eine so hochgradige Beeinträchtigung des Sehvermögens mit sich führten, dass, wenn auch wohl niemals directe Blindheit, aber doch die mangelhafteste Selbstführung und Orientirung, die bedeutendste Herabsetzung der Sehschärfe entstehen musste — diese Mittel bestanden in erster Reihe darin, die scheinbar normal gekrümmten peripherischen Theile der Hornhaut für den Lichteinfall zu benutzen durch Instituirung von schmalen Iridectomien, oder der Iridodesis, oder nach Art des stenopäischen Schlitzes durch Operation einer diametralen Iridodesis; dann, als man die Entwickelung des Conus der Hornhaut als Folgeerscheinung eines abnorm erhöhten intraocularen Druckes ansah, bediente man sich der Iridectomie mehr nach dem Principe der Ermässigung des intraocularen Drucks durch dieselbe, als zugleich dadurch eine Oeffnung hinter solchen Stellen der Hornhaut zu bilden, die man für gleichmässiger und normaler brechende Bezirke hielt. Nach demselben Principe, wohl aber auch desshalb, um zugleich die Ernährungsverhältnisse in der Hornhaut zu verbessern, die sicherlich in dieser Krankheitsform abnorme Richtung angenommen haben, sind vielfach häufig wiederholte Paracentesen in Gebrauch gezogen. In wie weit alle diese Mittel von irgend welcher erheblichen Einwirkung auf die Verbesserung des Sehvermögens einerseits, wie auf die Rückbildung des Conus andererseits gewesen sein mögen, lässt sich aus der Literatur und der mitgetheilten Casuistik nicht mit Sicherheit präcisiren; indessen steht fest, dass all' die angewandten Mittel nicht den Anforderungen genügten, welche der Arzt sowohl wie der Kranke an einen operativen Eingriff dieser Art zu stellen berechtigt sind.

Eben so wenig, wie die Ansichten über die Ursachen und das Wesen des Keratoconus bis dahin genügend erschöpft und in's Klare gebracht waren, eben so wenig genügten die Erfolge der Operationen, welche sich auf diese Ansichten gestützt hatten. Denn die zur Verminderung des angeblich absolut erhöhten intraocularen Drucks in Anwendung gezogene Iridectomie sowohl, wie die wiederholten Paracentesen mussten sich in praxi als vollständig ungenügend und einflusslos auf die Verbildung herausstellen, weil ja die Ursachen der conischen Entwickelung, wie man aus der inzwischen besonders cultivirten Lehre über die Druckverhältnisse des Auges erfuhr, nicht auf absoluter, sondern nur auf relativer Druckerhöhung bei abnormer Verdünnung des Hornhautscheitels

beruhen konnten. Eben so wenig, wenn auch in der Theorie gewiss richtig, leisteten für die Verbesserung der Sehschärfe und für die den Kranken hauptsächlich unglücklich machenden Zerstreuungskreise, Nebenbilder, Nebenfarben, die Iridectomie, die Iridodesis und die diametrale Iridodesis, so präcise für diese Operationen auch von Donders (Arch. f. Ophth. 7, 1) die Indicationen gestellt waren. Donders sagt an dieser Stelle, in Rücksicht auf die Verbesserung des Sehvermögens bei Keratoconus: „Der Hauptzweck der Operation lässt sich leicht formuliren: man verlangt, die Pupille vor den Theil der Hornhaut zu verlegen, dessen Krümmung am gleichmässigsten ist und der sphärischen oder ellipsoiden am nächsten kommt, damit ein scharfes Bild in der Gesichtslinie gebildet und hauptsächlich das directe Sehen verbessert werde. A priori wird man leicht einsehen, dass durch eine kleine Pupille der Zweck stets besser erreicht wird, weil die Zerstreuungskreise dann kleiner sind, hauptsächlich aber, weil man um so weniger Unterschied im Krümmungsstrahle erwarten darf, je kleiner die Hornhautparthie ist, welche sich an der Hervorrufung des Bildes betheiligt.“ Allein bei alledem mussten auch in den günstigsten Fällen, wo die Hornhaut überhaupt noch gleichmässig brechende Bezirke besass, die centralsten und die diesen benachbartesten Partien ihren störenden Zerstreuungseinfluss weiter geltend machen, abgesehen davon, dass bei dem Verlust jeglicher Gleichmässigkeit der Refraction der am meisten brechenden Fläche der Hornhaut und der somit gegebenen höchsten Entwickelung eines unregelmässigen Astigmatismus kein Gebiet vorhanden ist, welches die Strahlen in einer für die Bildformirung auf der Netzhaut nothwendigen Weise bräche; denn es kommen hier nicht nur die wesentlichsten Unterschiede in der Brennweite der Hornhaut in den benachbartesten Bezirken in Betracht, sondern die Brennpunkte sind selbst für die kleinsten Theile der brechenden Fläche schon unvollkommen und liegen in verschiedenen Axen. Es geht hieraus also zur Genüge hervor, dass auch diejenigen Operationen, welche eine bessere optische Verwerthung des Keratoconus-Auges erstreben sollten, nicht diejenigen praetischen Erfolge haben konnten, welche man sich von ihnen von vornherein versprach, wobei noch zu erwähnen ist, dass die Iridodesis eine Operation war, welche die Erhaltung des Auges bekanntlich durch Hervorrufung secretorischer Reizung und consecutiver Drucksteigerung gefährdete und demnach ganz auszuschliessen ist.

Es blieb nach alledem für Denjenigen, der mit unermüdlichem Eifer immer von Neuem wieder sich der unglücklichen Lage dieser Patienten annahm, nur noch ein Weg übrig, die Functionen bei Keratoconus zu verbessern, und dieser bestand nur allein darin, dass man die Hornhaut selbst zum Angriffspunkt für die Verbesserung der Krümmungsanomalie machte. Diese grosse Aufgabe ist denn auch durch die wiederholten Bemühungen von Graefe's gelöst, welcher zuerst im Archiv für Ophth. 12. 2 Seite 215 sein Operationsverfahren, durch eine Krankengeschichte illustrirt, veröffentlicht und später in der Berliner klinischen Wochenschrift 1868 Nr. 23 und 24 seine weiteren Beobachtungen über die Pathologie, Symptomatologie und Behandlung des Keratoconus mit Mittheilung weiterer Fälle niedergelegt hat. Obgleich nun das Verfahren schon seit jener Zeit bekannt geworden, so scheint es doch, dass, so wie alles Neue sich häufig nur schweren Eingang verschafft, oft nur geringen Anklang findet und manchmal sogar Gefahr läuft, als Extravaganz betrachtet zu werden, auch dieses bis heute noch nicht diejenige Anwendung gefunden hat, welche es im wahren Sinne verdient. Ed. Meyer und Horner sind bis jetzt die einzigen, welche die Operation adoptirt. Letzterer hat 2 Fälle in den Monatsbl. für Augenheilk. 1869 mitgetheilt und das Verfahren warm empfohlen, während Wecker noch (Traité des maladies des yeux 1867) schreibt:

„On ne pourra pas juger définitivement cette méthode, que quand il sera prouvé, qu'elle peut arrêter la marche si souvent progressive du Kératocône; car sans cela, le malade risquerait de ne gagner par ce traitement qu'un leucome disgracieux."

Den bis jetzt in die Oeffentlichkeit gelangten Fällen fügen wir heute drei neue hinzu, welche, wenn gleich nicht besonders abweichend von jenen, doch in ihren Einzelheiten und besonders in dem Kurerfolge beachtenswerth genug erscheinen dürften, um nochmals die Aufmerksamkeit auf die Behandlungsmethode zu lenken und dazu beizutragen, ihr in den Lehrbüchern der Augenheilkunde das ihr gebührende Bürgerrecht zu verschaffen.

Während ich in der Zeit vor der Bekanntschaft mit von Graefe's Operations- und Behandlungsverfahren dreimal die Gelegenheit hatte, den Keratoconus durch die Iridectomie zu operiren, ohne jedoch erhebliche Resultate der Besserung erzielt zu haben, präsentirte sich im April 1868 zuerst:

Aug. St., 21 Jahre alt, welcher seiner Angabe nach früher immer gesund gewesen und ein gutes normales Sehvermögen auf beiden Augen

gehabt haben will. Derselbe bemerkte seit ungefähr einem Jahr eine erhebliche Veränderung und Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge, während das rechte noch bis vor sechs Wochen vollständig gesund gewesen ist. Ohne entzündliche Erscheinungen, ohne vorausgegangene Krankheit, überhaupt ohne angebbare Ursache hatte die Verschlechterung begonnen und war bis zu dem jetzigen Zustande vorgeschritten. Die Hornhaut des linken Auges bot den Anblick eines exquisit entwickelten Keratoconus und zeigte wie immer in den hochgradigen und abgelaufenen Fällen auf der Spitze des Conus die bekannte grauliche streifige Trübung. Das rechte Auge, welches, wie erwähnt, erst seit 6 Wochen schlechter geworden, gab nun Veranlassung, Hilfe zu suchen; dieses befand sich entschieden in der conischen Entwickelung, wie in der Profil-Ansicht und bei Reflex-Experimenten deutlich hervortrat, zeigte noch keine Trübung der Kegelspitze, liess aber eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe constatiren. Links liest Patient mit blossem Auge Jäg. Nr. 3 und 4 nur in der nächsten Nähe von $^3/_4$ bis 1 Zoll, indem er die Schrift der Nase wegen noch seitlich nach aussen hält; grössere Schrift wird auch bei grösserer Entfernung nicht mehr möglich. Stenop. Schlitz horizontal ergab eine Verbesserung der Sehschärfe, so dass Finger auf höchstens 6 Fuss deutlich gezählt wurden, Gläser brachten in keiner Weise Besserung. Wird das bessere rechte Auge geschlossen, so ist die Orientirung im Zimmer erschwert, das Auge rollt nach verschiedenen Seiten, um von den einzelnen Objecten der Reihe nach Bilder zu empfangen.

Die Operation wurde am 20. Mai ausgeführt und ganz präcise nach den Vorschriften von Graefe's vorgegangen. Als das künstliche Hornhautgeschwür trichterförmig bis auf eine kleine Lamelle der Hornhaut vorgeschritten war, wurde Punction gemacht und dieselbe in den nächsten 6 Tagen so häufig wiederholt, als Verklebung eintrat, so dass während dieser Zeit Hornhautfistel unterhalten wurde. Dann aber, als die Abflachung bei der Profilansicht eine erhebliche geworden, sich auch schon wesentlich von der Wölbung des rechten Auges unterschied, wurde der Heilung des $^3/_4$''' grossen Geschwürs kein Hinderniss weiter in den Weg gelegt. Die Sehprüfung am 19. Juni ergab schon trotz der in der Umgebung des Geschwürs noch bestehenden bedeutenden Infiltration eine sehr erhebliche Besserung, und am 20. Juli war der Stand derselben so, dass bereits ohne Hilfsmittel Finger auf 16′ gezählt wurden. Sechs Monate nach der Operation endlich, wo man einen definitiven Abschluss der Heilung annehmen konnte, wurde Jäg. Nr. 1 auf 5″, Nr. 5 auf 9″ gelesen; Concav 7 Snell. L auf 20′ $= \frac{20}{50} =$ S. Stenop. horizontal bessert noch erheblich. Im Gegensatze zu dem rechten Auge, dessen

Conus zugenommen hatte, ohne aber bis jetzt die Höhe des linken Auges erreicht zu haben, wird das operirte jetzt zu allen Arbeiten gebraucht und jenes, besonders beim Lesen, excludirt. Dieser ausgezeichnete Erfolg veranlasste mich kurz darauf in einem Falle, wo ich 1864 die Iridectomie gemacht hatte, ohne aber auch nur einen bescheidenen Erfolg constatirt zu haben, die neue Behandlungsweise vorzuschlagen.

A. S., Handwerker, 37 Jahre, von ziemlich grazilem Körperbaue, hat in der Jugend mehrfach an Augenentzündungen gelitten und davon mehr ausserhalb des Pupillarbereichs leichte Hornhauttrübungen zurückbehalten. In seinem 25. Jahre soll das Sehvermögen ohne angebbare Ursache so rasch abgenommen haben, dass er seine Beschäftigung als Weber darangeben musste. 1864 wurde er wegen hochgradigen Keratoconus durch Iridectomie linkerseits operirt; es stellte sich aber trotz günstiger Lage der neuen Pupille keine Besserung ein, ebensowenig wie durch andere Hilfsmittel Correctionen erzielt wurden. Der Kranke las Jäg. Nr. 6 in $1^1/_2$″, sah Finger auf 4′ mit Schwierigkeit unter höchst störenden Zerstreuungsbildern.

Die Operation wurde mit all' den angegebenen Cautelen ausgeführt, indess geschah es doch, dass wegen nicht richtiger Taxation der Hornhautdicke beim Durchstechen des schmalen Messers an einem kleinen Punkte die Hornhaut perforirte, während die Operation sonst gut vollendet wurde. Der Substanzverlust war in diesem Falle grösser intendirt, als wie von Graefe sonst vorschreibt, in Rücksicht auf die schon bestehende Iridectomie. und fiel ungefähr $^5/_4$‴ gross aus. Die nach 3 Tagen applicirten Touchirungen mit Lapis riefen die erforderliche Entzündung hervor, es wurde dann zeitgemäss punctirt, mehrere Tage die Fistel unterhalten und nach $2^1/_2$ Wochen die definitive Heilung des Geschwürs befördert. Das Resultat war ein höchst erfreuliches. In der achten Woche zeigte sich an der Kegelspitze eine ganz abgegrenzte graulich-weisse Trübung von 1‴ Durchmesser, die künstliche Pupille war vollkommen rein, die Abflachung der Hornhaut so erheblich im Vergleich mit dem andern Auge, dass selbst auch von Laien der Unterschied rasch erkannt wurde, und das Sehvermögen war so weit gebessert, dass Jäg. Nr. 1 in 2″ gelesen wurde, und Concav $4^1/_2$ die Sehschärfe bis auf $^1/_{10}$ S. erhöht. Die Orientirung wird leicht, der Ueberblick bequem und die Freude des Patienten über den erlangten Erfolg so gross, dass das andere Auge bald nachfolgen soll.

Der dritte Fall betrifft:

J. Qu., Maler, 54 Jahre, ist angeblich immer gesund gewesen, hat zwischen dem 7. und 14. Jahre wiederholt an Augenentzündungen gelitten, welchen im 17. Jahre, zur Zeit als er anfing zu zeichnen und zu malen, rasch bedeutende Myopie folgte, so dass er immer eine Brille zu tragen pflegte. Das linke Auge war immer schwächer, wahrscheinlich in Folge von stärkeren, durch die Entzündung bedingten Hornhautflecken. Im März 1849, bis wohin er seine Augen ohne besondere Klagen immer bei seiner Beschäftigung angestrengt hatte, bemerkte er zuerst Veränderung seines Sehvermögens: er wurde polyopisch, sah Zerstreuungsbilder, die Entfernung seines Nah- und Fernpunktes nahm ab, und die Brillen versagten ihren Dienst. Die Verschlechterung des Zustandes nahm in rapider Weise zu, so dass das Malen grosser Bilder ihm ganz unmöglich geworden war. 1853 wurde er auf dem linken Auge wegen Strabismus convergens operirt, während gegen das Augenleiden selbst vollständige Rathlosigkeit bestand. Seit jener Zeit ist keine erhebliche Veränderung von ihm beobachtet, der Keratoconus ist stehen geblieben, das Sehvermögen aber schon in Folge der mühsamen Anstrengungen immer schlechter geworden.

Stat. praes. Patient, eine höchst sensible Natur, zeigt auf beiden Augen einen Keratoconus von sehr bedeutender Entwickelung; ophthalmometrische Messungen konnten nicht vorgenommen werden, wiederholte verschiedene Reflex-Experimente ergaben sehr überraschende Wahrnehmungen in der abwechselnden Grösse und Veränderung der Reflexe in den verschiedenen Regionen der Hornhautbezirke. Die Profil-Ansicht zeigte einen sehr steil und spitz zulaufenden Conus, wobei man die schon früher gemachte Beobachtung recht deutlich constatirte, dass die dem Einfall des Lichts entgegengesetzte Seite der kegelförmigen Hervorragung dunkel — wie beschattet — erscheint. Die Hornhaut zeigt beiderseits ausser der auf der Kegelspitze sitzenden streifigen graulichen Trübung in deren Umgebung einige diffuse Flecken von früherer Entzündung herrührend. Die vordere Kammer erscheint tief, die Pupille verzerrt und bei dem Einblick von verschiedenen Seiten verschieden verzogen. Die ophthalmosk. Untersuchung ergibt hochgradige Sklerectasia post. rings um die Pap. n. opt. in weiter Ausdehnung. Die Conus-Spitze zeigt bei Betastung mit der Sonde sehr verminderte Resistenz, fühlt sich wie eine blasenförmige Ausbuchtung an, und ist in hohem Grade verdünnt. Das Sehvermögen ist links viel schlechter als rechts, schon wegen des früher bestehenden Schielens. Die Sehprüfung ergibt: R Nr. 3 in $^3/_4$″ mit seitlicher Haltung der Schrift, 2 und 1 nichts; das erstere noch mit schwieriger Ueberwindung von starken Zerstreuungskreisen. Grössere und grösste Schrift nicht über 3″ hinaus. Beim Kneifen der Lider wird nur Nr. 1 in $1^1/_2$″ langsam gelesen; Finger werden nur auf 2 bis 3′ deutlich gesehen, weiter hinaus zeigen sich gleich massenhafte Vervielfältigungen und Nebenfarben. Legt der Patient einen Finger der rechten Hand leicht auf das obere Lid und übt so einen gelinden Druck auf den Bulbus auf eine ihm durch Uebung gefundene ganz bestimmte Stelle, so steigt die Function in sehr bedeutender Weise, die Sehschärfe steigt auf $^1/_3$, es erscheint alles deutlich, die grösste und

kleinste Schrift sind ohne Zerstreuungsbilder und ohne Nebenfarben, und wie Patient angibt, ist die Function in dieser Weise ihm eine vollständig befriedigende. Beobachtet man dieses Experiment genau, so sieht man, wie im Augenblicke des Drucks die Hornhautwölbung eine veränderte Form annimmt, wie dann der Conus ausgeglichen ist, und wie zwischen der verengten Lidspalte eine der normalen Hornhautkrümmung sich nähernde Convexität sichtbar wird. Dieses Handgriffs bedient sich Patient gewöhnlich bei seiner Thätigkeit als Maler. Das linke Auge ist in seinen Functionen viel schlechter, Jäg. Nr. 4 in $^3/_4$″ mit Haltung der Schrift nach aussen, Finger auf 2′ schon verschwommen. Correctionen finden weder durch sphärische noch cylindrische Gläser, auch nicht durch stenop. Schlitze statt; auch durch den rechter Seits angewendeten Druck wird keine Besserung erzielt. Patient gibt in Betreff seiner Wahrnehmungen selbst an, dass durch die bis in's Unendliche sich steigernde Vervielfältigung der Neben- oder Zerstreuungsbilder die Gegenstände ihre eigentliche Gestalt verlieren und furchtbar zerrissene monströse Bilder von enormem Umfange entstehen.

Die Operation wurde auf dem linken Auge am 24. October 1869 nach der von Graefe'schen Weise gemacht; ein $^3/_4$″′ grosses Stück der Kegelspitze wurde mit aller Sorgfalt unter Vermeidung der leicht eintretenden Perforation abgetragen, in den nächsten Tagen mit Lapis wiederholt touchirt, sobald sich die letzte Lamelle vorbuchtete, Punction gemacht und mehrere Tage Fistel der vorderen Kammer unterhalten. Ohne in die weiteren Details hier einzugehen und die kleinen Modificationen einzeln zu erwähnen, welche dem Falle in seinem Verlaufe besonders anzupassen waren, will ich hier nur hervorheben, dass ich besonderes Gewicht auf die längere Zeit zu unterhaltende Fistel lege, dass ich ferner den Geschwürsgrund nicht trichterförmig, sondern in möglichster Ausdehnung in der Breite sich verdünnen lasse; so ist es möglich, die Punction des Geschwürs in Zwischenräumen an verschiedenen Stellen des Geschwürsgrundes wiederholentlich vorzunehmen, und man erzielt auf diese Weise nicht nur eine schärfere Narbencontraction in den äusseren Hornhautlagen, sondern, was auch wichtig erscheint, dieser entsprechend eine stärkere Contraction in den tieferen Lamellen. Auch hier ging die Heilung trotz der grossen Reizbarkeit des Individuums ohne besondere Complication gut von statten; schon nach 4 Wochen war die Function des Auges trotz der noch bestehenden Infiltration der Geschwürsumgebung eine bedeutend gebesserte, und die Prüfung nach 8 Wochen ergab ein sehr entschieden günstiges Resultat: Finger auf 7 bis 8′ deutlich ohne Zerstreuungskreise, Concav $4^1/_2$ Finger auf 18′. Jäg. Nr. 1 auf 4″, Nr. 4 auf 5″ frei von

Schimmer und Zerstreuungsbildern; Concav $4^1/_2$ Nr. 14 in 11″; S. $= \frac{16}{200}$. — Concav cilind. mit Concav 4 corrigirt ein wenig.

Zur genaueren Controle seines Zustandes hatte Patient eine Reihe von Zeichnungen angefertigt, aus welchen ersichtlich wird, wie ihm vor der Operation ein Punkt, eine Linie, ein Kreis, eine sternförmige Figur, eine Sichel, die Mondsichel am Himmel zur Erscheinung kam und dieselben Bilder hat derselbe im zweiten Monate der definitiven Heilung wiederum dargestellt. Der Unterschied der Bilder ist so auffallend, die Besserung der Sehfunctionen so deutlich daraus zu erkennen, dass ich mir erlaubt habe, dieselben hier noch beizufügen.

Erklärung der Zeichnungen auf Taf. VII. und VIII.

Fig. *1*, *2*, *3*, *4*, *5* erschienen vor der Operation auf 25 Cm. Entfernung wie in Fig. *6*, *7*, *8*, *9*, *10*.

In der 8. Woche nachher wie

Fig. *11*, *12*, *13*, *14*, *15*.

Nach beendeter Heilung ist noch ein bedeutender Theil der Zerstreuungsbilder geschwunden.

Fig. *14*. Kreis auf 25 Cm. Entfernung.

Fig. *16*. Kreis auf 50 Cm. Entfernung.

Fig. *17*. Mondsichel am Himmel vor der Operation.

Fig. *18*. Mondsichel in der 5. Woche nach der Operation.

Fig. *19*. Mondsichel in der 9. Woche nachher.

Fig. *20*. Mondsichel beim Kneifen der Lider.

21.

Ueber Glioma retinae.

Von Dr. J. Hirschberg,
Docent an der Universität zu Berlin.

(Hierzu *Taf.* IX. *Fig.* 5.)

Wenn ich, einer brieflichen Aufforderung des Herrn Prof. Knapp entsprechend, hier die anatomische Untersuchung eines neuen Falles von Markschwamm der Netzhaut mittheile, so geschieht dies, weil trotz des raschen und mächtigen Anwachsens der Fachliteratur über diese merkwürdige Krankheit doch die Zahl der Fälle von rein retinalem Glioma noch eine ziemlich geringe ist.

Denn zu den sieben Fällen, die ich vor zwei Jahren sammeln konnte*), sind seitdem nur noch zwei (und zwar beide das Glioma retinae endophytum betreffend) hinzugekommen**). Obschon wir nun***), in Uebereinstimmung mit allen Forschern†), denen ein grösseres, hierher gehöriges Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, vereinzelten Zweiflern gegenüber an der Ueberzeugung festhalten, dass die bösartigen intraocularen Neubildungen des kindlichen Augapfels mit dem charakteristischen Symptomencomplex des amaurotischen Katzenauges regelmässig von der Netzhaut ausgehen; so möchte es doch, mit Rücksicht auf die noch geringe Zahl der wirklich anatomisch beweiskräftigen Fälle, nicht ohne Interesse sein, unsere Ueberzeugung durch neue schlagende Beobachtungen zu kräftigen.

---

*) Der Markschwamm der Netzhaut, von Dr. J. Hirschberg. 1869. p. 6—17. Die Fälle rühren her vom Verfasser, Arch. f. Ophth. XIV. 2, 34, a. 1868; Manfredi, Rivista clinica, Mai 1868; Prof. Knapp, die intraocularen Geschwülste, 1868. p. 5—27; Schweiger, Arch. f. O. VI. 2, 324, a. 1860; A. v. Graefe, ibid. VII. 2, 42—45, a. 1861 u. Virchow, Onkologie II. 159; Sichel u. Robin in der Iconographie ophthalmologique, p. 582.

**) Iwanoff, Arch. f. Ophth. XV. 2, 69. a. 1869; J. Hirschberg u. L. Happe, ibid. XVI. 1, 297, a. 1870. — Hierzu kam noch soeben Schiess-Gemuseus, Zehender's Monatsbl. Juli 1870.

***) Markschwamm, p. 87.

†) Knapp l. c.; v. Graefe, Arch. f. O. XIV. 2, 105. a. 1868.

Das Präparat des folgenden Falles nebst der Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Driver in Chemnitz.

„Bertha Linke, 2½ Jahr alt, aus Bielefeld gebürtig, von blonder Gesichtsfarbe und blauer Iris, i. A. gesund und aus gesunder Familie, jedoch von pastösem Gesicht und öfters an Eczema capitis leidend, soll (nach Aussage der Mutter) erst seit 3 — 4 Wochen ein verändertes Aussehen des rechten Auges zeigen.

Status praesens vom 1. August 1870: Strabismus converg. o. d. von 2½‴, Beweglichkeit nach allen Richtungen erhalten. Der rechte Augapfel scheint härter als der linke. Die Cornea ist klar; von pericornealer Injection, entzündlicher Reizung ist keine Spur wahrzunehmen. Iris gelblich verfärbt, Pupille mässig weit, starr, hell reflectirend: exquisites Bild des „amaurotischen Katzenauges." Nach Atropin-mydriasis, die leicht und ausgiebig erfolgt, zeigt sich der ganze Glaskörperraum bis an die durchsichtige Linse heran von einem gelblich-weissen, tellerförmig der hinteren Linsenfläche sich adaptirenden Aftergebilde erfüllt, das von zahlreichen Gefässen durchzogen wird. S = O.

3. August 1870 Enucleatio bulbi, wobei mit der Scheere, während der Augapfel stark nach vorn gezogen war, ein 3‴ langes Stück vom Sehnerven gleichzeitig mit und an dem Bulbus entfernt wurde. Der Sehnerv sah normal aus. Ein Stückchen desselben wurde sofort auf Gliomstructur untersucht, aber keine gefunden. Die Heilung erfolgte in der gewöhnlichen Weise. — Bis heute (27. Dezember 1870) kein Recidiv."

Das Präparat kam, in Müller'scher Lösung aufbewahrt, bereits am anderen Tage in meine Hände und wurde am 10. August aufgeschnitten.

Der Augapfel ist in seiner Form nicht verändert, der horizontale Querdurchmesser beträgt 22 Mm., der Diameter anteroposterior ist um ein Geringes (½ Mm.) kleiner. Bei der Eröffnung des Augapfels im horizontalen Meridian fliesst nur eine geringe Quantität klarer, gelblicher Flüssigkeit ab. Dem entsprechend ist der grössere Theil des Glaskörperraumes von einer soliden markigen Neubildung eingenommen. Der retinale Ursprung der Neoplasie ist auf das Klarste nachzuweisen und gleich bei der ersten Betrachtung in die Augen springend, was bei der Grösse des Gewächses den Fall besonders interessant macht. Die Hornhaut ist klar, die Sklera nebst dem auf 3‴ Länge am Bulbus haftenden Sehnerven nicht verändert, auch der Uvealtractus durchaus normal, die Linse durchsichtig und ihre Aufhängebänder erhalten.

Die Netzhaut ist als membranöses Gebilde nur in der äusseren (lateralen) Hälfte des Präparates nachweisbar; zeigt aber auch hier bereits erhebliche pathologische Veränderungen. Die Pars ciliaris und die benachbarte Zone ist noch ziemlich zart, so dass bei der Flächenbetrachtung die Uvea dunkel durchschimmert,

jedoch getrübt und mit einer grossen Anzahl kleiner weisslicher Herde besetzt, welche der Innenfläche entweder als feine Punkte anhaften oder als submiliare Knötchen schwach prominiren, aber hauptsächlich (wie die weitere Präparation lehrt) nach der Aussenfläche der Netzhaut zu entwickelt sind: diese ist von ausserordentlich zahlreichen flachen, weissen Knötchen, welche die Grösse eines Hanfkornes vielfach überschreiten und zum Theil zur Confluenz tendiren, so dicht besetzt, wie etwa eine seröse Membran bei Entwicklung der acuten Miliartuberculose.

Vom Aequator an verdickt sich die Netzhaut schon merklich (auf $^3/_4$—1 Mm.) und geht unter zarter Faltung*) in den am Sehnerveneintritt entspringenden Stiel der Geschwulst über, während in der anderen, der oberen Hälfte des Präparates, die ganze laterale Parthie der Netzhaut eine mässig und ziemlich gleichförmig verdickte Platte darstellt.

Den Boden der Hauptgeschwulst bildet die mediale Seite der Netzhaut; von hier geht die im ganzen kugelige Neubildung aus und reicht mit ihrer freien rundlichen Begrenzungsfläche so weit hinüber nach der lateralen Hälfte des Augapfelinneren, dass hier nur ein im Durchschnitt halbmondförmiger Raum, als Rest des Cavum vitrinae, übrig ist, dessen grösseste Breite 5 Mm. beträgt, dessen vorderes Horn bis dicht hinter die Linse reicht, während das hintere gerade vor dem Sehnerveneintritt eine halsartige Einschnürung des Tumor gegen den am Nervus opticus haftenden Stiel bewirkt. Die äussere, der Aderhaut zugewendete Fläche der Neubildung bildet zahlreiche convex nach aussen vorspringende Faltungen.

Die Netzhaut als solche ist in ihrer ganzen medialen Hälfte in die Neubildung auf- und untergegangen.

Die Hauptmasse der letzteren ist gelbweiss mit zahlreichen graulichen, inselförmigen Einsprengungen, einer erbsengrossen, dicht unter der freien Oberfläche gelegenen und mehreren kleineren, in der Mitte befindlichen Hämorrhagien; die Substanz ist ausserordentlich weich und löst sich unter Wasser leicht in einzelne Fäden und Balken auf; Blutgefässe sind nur mit der Loupe nachweisbar, was wohl zum Theil von der Erhärtungsflüssigkeit herrührt.

Die weitere Präparation durch Aequatorialschnitt der Sklera

*) Wohl zum Theil von Chrom-Wirkung.

und Aderhaut zeigt diese beiden überall völlig normal und bringt die warzige Aussenfläche der Neubildung und die auf der Aussenseite des nicht verdickten Netzhauttheiles befindlichen kleinen Herde klar zu Tage.

Die mikroskopische Structur der Geschwulst ist die gewöhnliche, aus dichtgedrängten kleinen Rundzellen. Transversale Schnitte durch die am wenigsten verdickte und von makroskopischen Knötchen freie Netzhaut zeigen noch eine Andeutung von ihrer ursprünglichen Schichtung: die Netzhaut, nach aussen wie nach innen von einer Limitans überzogen, ist aus drei optisch differenten Schichten zusammengesetzt, einer mittleren opakeren aus zahlreichen kleinen Rundzellen und zwei peripheren, die beide aus zahlreichen radiären Fasern mit eingesprengten Rundzellen bestehen. Auf Dickendurchschnitten der mit miliaren Herden durchsetzten Netzhaut schwillt ihre mittlere Lage zu kleinen Knötchen an, welche hauptsächlich nach hinten zu ein wenig prominiren, ganz und gar aus Rundzellengewebe bestehen, aber beiderseits von Grenzmembranen überzogen werden, von denen die äussere convex und zart, die innere ziemlich geradlinig und stark ausgeprägt, sowie mit deutlichen radiären Stützfasern versehen ist.

Aderhaut und Sehnerv sind auch bei mikroskopischer Untersuchung völlig normal und frei von Gliomnestern.

Insofern ist der Fall in anatomischer Hinsicht bemerkenswerth, da trotz des relativ grossen Volums der Netzhautgeschwulst eine weitere Verbreitung derselben auf die benachbarten Theile des Auges noch nicht erfolgt war.

In klinischer Hinsicht ist er ein Beleg dafür, dass die neueren anatomischen Untersuchungen über diesen Gegenstand bereits der Praxis ihre Frucht bringen und schon wenige Wochen nach dem ersten Beginn der krankhaften Symptome die exacte Diagnose ermöglichen, worauf ja hier allein das Heil der Therapie beruht, die lediglich die frühzeitige Enucleatio bulbi anzustreben hat.

Erklärung der Figur (Taf. *IX.* Fig. *5*).

r Retina, etwas verdickt, mit kleinen eingesprengten Herden.

R Tumor retinae.

22.

Stauungspapille durch Solitär-Tuberkel im Kleinhirn.

Von Dr. J. Hirschberg,
Privatdocent an der Universität zu Berlin.

Stauungspapille, bedingt durch solitären Hirntuberkel, ist noch keineswegs so häufig beobachtet worden, dass nicht die Mittheilung eines hierher gehörigen Falles von Interesse schiene.

In meinem Jahresbericht der Augenklinik S. 6 (Berliner klinische Wochenschrift 1870, Nr. 44, II. 1) ist die Krankengeschichte des Falles in folgender Weise verzeichnet.

Flora L., 3 Jahre alt, 29. März 1869.

„„L. Neuritis opt. und zwar deutliche Stauungspapille. Sehnerv röthlich trübe, stark prominent, seine Grenzen etwas verschwommen und vorgeschoben; Venen enorm geschlängelt, erweitert, den Biegungen der Papilla folgend, nicht verdeckt. Keine Hämorrhagien. Die übrige Netzhaut nicht verändert.

R. Neuritis opt. Sehnerv nur wenig prominent, bleicher als links und trüber, so dass die zwischen Papillen-Mitte und Grenze liegenden Theile der Centralvenenäste leicht verschleiert erscheinen; sie sind gleichfalls stark geschlängelt und erweitert, die Arterien eher eng.

Bds. absolute Amaurose, keine Spur von Lichtschein. Strabism. converg. o. s. soll nach den entschiedenen Angaben der Mutter schon präexistirt haben, (was auch glaublich, zumal das linke Auge an recidivirender Keratitis circumscripta leidet;) Sensorium völlig frei. Das sehr verständige Kindchen klagt über Kopfschmerzen, besonders auch bei der Berührung.

Die Anamnese ergab, dass die Kleine bis Weihnachten 1869 gesund gewesen, dann aber unter Hitze und Kopfschmerzen erkrankt, und, obschon sie „den Verstand nicht verloren", doch immer mit dem Kopfe hinten über und auf der rechten Seite gelegen habe; der Arzt sprach von Hirnentzündung. Kopfschmerzen, Schlafsucht, Müdigkeit blieben zurück, und seitdem konnte sie nicht laufen. (Wenn man sie aufsetzt fällt sie um; sie kann nicht stehen; aber keine der 4 Extremitäten scheint wirklich gelähmt.)

Erst vor 14 Tagen wurde von der Schwester der Mutter gefunden, dass das Kind erblindet sei, während die Mutter selber es nicht bemerkt hatte. — Diagnose: Tumor cerebri.

20. April. Noch kein Lichtschein. Pupillen mittelweit, nicht reagirend. Grosse Abmagerung, mürrische Laune, Fieber, jedoch Sensorium frei.

Die linke Papille ist weniger steil, das Gewebe bleich und trübe,

die nach unten ziehende Vene noch enorm erweitert und geschlängelt; die rechte Papille ist nicht prominent, dagegen bleich und verwaschen.

21. October 1870. Das Kind ist mürrisch und weinerlich, spricht nicht, soll jedoch nach der Mutter Angaben noch verständig sein. Kopfumfang enorm vergrössert, der Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden. Bds. Amaurose; L. Strabism. converg., mittelweite Pupille; R. Mydriasis. Papilla bds. weiss trübe, nicht geschwellt, Venen erweitert. Die vier Extremitäten sind leicht contractuirt, jedoch nicht vollständig gelähmt; mit der linken Hand hält sie z. B. ein Stückchen Brod. Schlingbeschwerden; äusserste Abmagerung.““

Nachdem das Kind in der letzten Zeit völlig bewusstlos geworden, auch nicht gehörig mehr schlucken konnte, erfolgte am 3. Januar 1871 der Tod.

Am Nachmittage machte ich die Section. Körper ausserordentlich abgemagert, die vier Extremitäten contractuirt. Schädel enorm vergrössert, seine Knochen dünn, seine Nähte sehr breit. Bei der Herausnahme des Gehirns, dessen Umfang die Norm bei Weitem übersteigt, fliesst über $^1/_2$ Quart seröser Flüssigkeit ab, wobei die Gehirnhemisphären förmlich einsinken.

Hydrocephalus externus et internus. Alle Ventrikel stark erweitert, Marksubstanz der Gehirnhemisphären verdünnt. In der rechten Hälfte des Kleinhirns sitzt ein apfelgrosser harter trockner gelber käsiger Knoten von ausserordentlich deutlicher concentrischer Schichtung mit einem kleinen weissen Detritusherde im Centrum. Die linke Hälfte des Kleinhirns ist durch wallnussgrosse weisse käsige Masse mit dem Knochen des Schädelgrundes verwachsen.

Die Untersuchung der Augen wurde nicht verstattet.

23.

Klinische und anatomische Beobachtungen.

Von Dr. J. Hirschberg,
Privatdocent an der Universität zu Berlin.

(Hierzu *Farbentafel* A. *Fig.* 1 und *Tafel* IX. *Fig.* 1—4.)

1. Cysticercus intraocularis.

In einer früheren Notiz (s. dieses Archiv I. 2, a. 1870) habe ich darauf hingewiesen, dass es möglich sei, selbst nach völliger Trübung der brechenden Medien eines erblindeten Auges die Diagnose auf Cysticercus intraocularis zu stellen. Heute bin ich in der Lage, diesen Satz durch ein neues Beispiel zu erhärten.

Am 11. Januar 1871 kam in meine Klinik der 20jährige Bauer Wilhelm K. aus G. in der Provinz Brandenburg mit der Klage, dass auf seinem rechten, seit Jahresfrist schmerzlos erblindeten Auge Weihnachten 1870 eine heftige Entzündung aufgetreten sei.

Das Auge zeigt jetzt keinen Reizzustand mehr; kaum eine Spur pericornealer Injection, die jedoch bei längerer Untersuchung stärker hervortritt. Form, Gestalt, Spannung normal. Hornhaut klar. Zahlreiche hintere Synechien. Linse durchsichtig. Aus der mittelweiten Pupille kommt ein gelblicher Reflex, welcher bei Focalbeleuchtung mehr weisslich erscheint und von einer bis nahe an die Hinterfläche der Linse herantretenden convexen hellen Fläche herrührt; bei Hebung des Augapfels wird in derselben ein rother Streifen sichtbar. Der Augenspiegel lehrt nicht mehr als dieses. S = O. Das rechte Auge ist leicht hyperopisch und vollkommen sehkräftig. Der Patient sonst völlig gesund.

Da Gliom durch das Lebensalter, überhaupt intraoculare Geschwulst durch die normale Tension, traumatische und metastatische Chorioiditis durch die Anamnese ausgeschlossen werden konnten, so blieb nur Cysticercus intraocularis als Wahrscheinlichkeitsdiagnose übrig, die ich sofort in's Protokoll aufnehmen liess.

Von dem Versuch einer Extraction des Wurmes bei Erhaltung des Auges glaubte ich hier ebenso wie in dem früheren Fall abstrahiren zu müssen, da nach dem unter diesen Verhältnissen erforderlichen Aequatorialschnitt immerhin Schrumpfung des Augapfels, Phthisis dolorosa und, wie ich es mehrfach gesehen, sympathische Bedrohung des zweiten Auges zu befürchten ist, also mehr der chirurgischen Eitelkeit als dem Bedürfniss des Patienten Genüge geleistet wird. Ich entschloss mich

vielmehr sofort zur Enucleatio bulbi, die in der üblichen Weise ausgeführt wurde und den gewöhnlichen Verlauf hatte.

Nach kurzer (36stündiger) Anhärtung eröffnete ich den Augapfel im horizontalen Durchmesser und fand, wie die beifolgende Fig. *1* (Taf. *IX.*) deutlich zeigt, trichterförmige Ablösung der Netzhaut durch seröses Exsudat und zwischen einer rundlichen nach aussen convexen Falte der abgelösten Netzhaut einerseits und dem geschrumpften verdichteten Glaskörper andrerseits in einem rundlichen glattwandigen Neste den vermutheten Blasenwurm. Horn- und Lederhaut, Iris, Linse, Sehnerv, Chorioides sind wenig verändert. Nur ist von der letzteren, die übrigens im Ganzen ein wohlerhaltenes Pigmentepithel besitzt, in der Aequatorialgegend der unteren Hälfte des Präparates eine mehrere Linien grosse Partie mit der Netzhaut verwachsen, die hier glockenförmig aus dem schmalen, von der Papille entspringenden Stiel hervortritt.

An dieser Stelle mag das Entozoon wohl zuerst, aus dem Aderhautkreislauf frei geworden, die Netzhaut perforirt haben, um in den Glaskörperraum zu gelangen. Beim ersten Anblick gewährt die Netzhaut den gewöhnlichen Anblick einer totalen Ablösung, die hinten trichter-, vorn glockenförmig sich gestaltet; doch zeigt diese vordere Hälfte derselben zwei stark convexe Prominenzen, von denen die eine nach unten verläuft und die Verwachsung mit der Aderhaut eingeht; die andere lateralwärts sich ausdehnt und das Nest des Cysticercus birgt. Die laterale Wand dieses Nestes wird somit von der Retina gebildet, die mediale hingegen vom Corpus vitreum. Dieses steckt innerhalb des Netzhauttrichters und mit diesem nur ganz locker verbunden als ein kleinerer Trichter oder pyramidaler Körper von etwas regelmässigerer Gestalt und besteht aus weicher gelblicher Masse, die mikroskopisch aus dem bekannten Filz feiner Fibrillen zusammengesetzt ist, während die Retina bindegewebig entartet erscheint. Der Cysticercus ist — entsprechend seinem jugendlicheren Alter von circa 12 Monden — kleiner als in den beiden früher von mir beschriebenen Fällen (Virchow's Arch. LV. u. dieses Arch. l. c.).

Somit sind nunmehr zu den 5 vorher publicirten Beschreibungen eines menschlichen Bulbus mit eingeschlossenem Cysticercus, die ich in meinem ersten Artikel gesammelt habe, 3 Beobachtungen von mir hinzugekommen, ferner eine von Prof. Saemisch (Zehender's Monatsbl. 1870, 170). Der Sitz des Blasen-

wurmes war in den meisten Fällen, wo derselbe überhaupt noch mit Evidenz festgestellt werden konnte, ein subretinaler; so in den beiden vorher von mir publicirten, in dem von Saemisch und in dem ersten von Jacobson. In dem obigen Fall hingegen zeigte sich, gerade wie in dem von Alfr. Graefe, ein deutlich vor der Netzhaut gelegenes Nest des Blasenwurmes. — Der Umstand, dass ich binnen kurzer Zeit 3 derartige Beobachtungen machen und in zweien dieser Fälle, trotz der Trübung der brechenden Medien, die Diagnose vorher fixiren konnte, beweist genügend die (wenigstens lokale, für unsere Gegend unläugbare) Wichtigkeit dieser parasitären Erkrankung des Auges.

Erklärung der Figur (Taf. IX. Figur 1).

Bulbus mit Cysticercus.

Sklera, Cornea, Iris, Linse, Sehnerv ohne Bezeichnung leicht erkennbar.

ch = Chorioides.

r = Retina, trichterförmig abgelöst; ihre laterale Hälfte bildet eine convexe Falte, die laterale Wand von

cc = Cysticercus-Nest.

v = trichterförmig geschrumpfter Glaskörper.

2. Sarkom des unteren Augenlides.

Progressive, bösartige Neubildungen der Augenlidsubstanz — abgesehen von den bekannten Epithelialkrebsen der cutanen Bedeckung — gehören derart zu den Seltenheiten, dass sie in sorgsamen Lehrbüchern völlig übergangen oder geradezu geleugnet werden.

Wecker (Maladies des yeux, II. Edit. 1867, I. 654 fgd.) spricht vom Sarkom der Augenlider nur in vagen Ausdrücken und vom Carcinom folgendermassen: Le carcinome ne s'observe presque jamais aux paupières . . . Zehender, Soelberg-Wells u. A. berühren diesen Gegenstand gar nicht. Und doch kommen derartige Productionen vor. Ein von der Bindehaut des Oberlides entspringendes Carcinom exstirpirte ich im Mai 1869 einem ältlichen Manne*) (s. Zehender's Monatsbl. 1869, 191 fgd.); und vor Kurzem fand ich Gelegenheit, bei einem kleinen Knaben eine mächtige Geschwulst aus der Dicke des Unterlides zu entfernen.**)

*) Der Erfolg ist bis jetzt — Januar 1870 — durchaus zufriedenstellend.

**) In meiner Monogr. über den Markschwamm der Netzhaut p. 115, Note, erwähnte ich beiläufig einer speckigen Geschwulst des Unterlides, die einem Er-

Am 31. Dez. 1870 wurde der 6jährige Hugo Z. von auswärts in meine Klinik gesendet wegen eines äusserst hochgradigen „Ectropium." Und allerdings verdiente der Fall, wie sich sogleich ergeben wird, den alten Namen des Ectropium sarcomatosum, nur in einer anderen als der vulgären Bedeutung.

Die Anamnese ergab Folgendes: Ausgangs Okt. 1870 wurde das untere Lid des linken Auges „grün und gelb", seit 8 Wochen — ohne Schmerzen — erheblich verdickt; seitdem das Kind blass, mager und appetitlos.

Stat. praes.: In der Gegend des linken Auges sieht man eine apfelgrosse Geschwulst, welche — wie die beifolgende Farbentafel *A.* Fig. *1* und Tafel *IX.* Fig. *2* lehren — wesentlich durch eine Auftreibung des unteren Lides gebildet wird. Zwischen dem freien Rande desselben und dem oberen ragt eine breite Falte verdickter Bindehaut hervor, welche — offenbar in Folge der steten Exposition — sammetartig gelockert und hochroth erscheint. Die vom oberen Lid bedeckte (nur durch energisches Abziehen desselben mittelst des Lidhalters sichtbar zu machende) Partie der Neubildung ist blass, weisslich, härtlich, von sparsamen Gefässen überzogen. Absolut unmöglich ist es, über den Gipfel der Geschwulst hinweg des Augapfels ansichtig zu werden, dessen Verhalten vorläufig dunkel bleibt.*) Die Auftreibung des Unterlides ist elastisch; an einer umschriebenen Stelle, die stärker nach vorn hervortritt und auch in der Zeichnung angedeutet ist, sogar fluctuirend; die Haut über der Neubildung allenthalben frei verschieblich. Dagegen ist die letztere mit dem Infraorbitalrand ziemlich fest verwachsen, wiewohl dieser noch nirgends maskirt ist, überall gut durchgefühlt werden kann. Die benachbarten Lymphdrüsen erscheinen intakt; überhaupt ist ausser dem Augenübel nichts Krankhaftes an dem Patienten zu entdecken, obschon er bleich und schwächlich aussieht.

Die Diagnose einer malignen Neubildung von rasch progressivem Wachsthum (Sarcoma) schien unzweifelhaft; eine Operation nothwendig und unaufschiebbar, da sonst baldige Verwachsung der Geschwulst mit der Cutis zu erwarten gewesen wäre, welche die Ausrottung — zum mindesten erheblich erschwert hätte.

Die Operation führte ich am 2. Jan. 1871 in folgender Weise aus: die Lidspalte wurde von ihrer lateralen Ecke her durch einen Hautschnitt von $1^1/_2$" Länge verlängert und in Fortsetzung desselben die Conjunctiva des Unterlides von der Cutis durch einen genau an der beiderseitigen Grenze geführten Schnitt durchtrennt; nun von dieser grossen Wunde aus nach unten die Haut, welche den Tumor vorn be-

---

wachsenen durch Prof. v. Graefe exstirpirt worden und die Structur eines kleinzelligen Sarcoms darbot; citirte ferner eine Beobachtung von Schirmer (Zehender's Monatsbl. 1867, 124) über sarcomatöse Degeneration aller 4 Augenlider.

*) Wenn nicht der Gesammt-Habitus des klinischen Bildes, sowie die Anamnese genügend für den palpebralen Ursprung der Neubildung sprächen, so würde dieses Zurückdrängen des Bulbus — im Gegensatz zu dem bei orbitalen Neubildungen beobachteten Exophthalmus — ein weiteres Argument dafür abgeben.

deckte, abpräparirt, was leicht und ohne Verletzung der Neubildung gelang; ferner auch nach aussen (lateralwärts) die Haut der Wange von ihrer Unterlage gelöst und nach unten zurückgelegt; endlich auch das Oberbild gelockert und nach oben umgeklappt. Nunmehr lag die Geschwulst mit ihrer leicht lappigen bläulich-rothen Oberfläche frei zu Tage. Mit convexen Bistouri wurde sie vom Infraorbitalrand getrennt, durch sägeförmige Züge weiter nach hinten vom Boden der Augenhöhle frei gemacht und mittelst der Muzeux'schen Zange hervorgezogen. Jetzt erst gelang es, mit dem kleinen Finger zwischen der Kuppe der Geschwulst und dem Oberlid einzudringen und in der Tiefe den weichen Bulbus zu fühlen; bald auch — nach weiterem Präpariren und Hervorziehen — denselben zu sehen, wie er zwar äusserlich intact, aber mittelst seiner untern Breitseite mit der Neubildung verwachsen war. Ihn zu schonen, war demnach unmöglich. Um die Operation abzukürzen, — da, wenn auch die Blutung gering, doch die Narcose recht tief und zeitweise beunruhigend, — trennte ich die Geschwulst vom Augapfel durch einen Querschnitt, wodurch der grösseste Theil der Neubildung entfernt war; exstirpirte darauf den Bulbus mit den anhaftenden Resten; darnach noch einige Geschwulstlappen vom Boden der Augenhöhle, woselbst das Periost verdickt und erweicht, der Knochen deprimirt zu fühlen. Hierauf schnitt ich hart am Infraorbitalrand mit dem Messer bis auf den Knochen ein, präparirte das Periost von demselben ab, soweit es verdickt war und sich eben abpräpariren liess, und applicirte 2 Mal energisch das Glüheisen auf die verdächtige Stelle des Knochens. Nachdem die Orbita gereinigt und frei von Neubildung befunden, wurden die Lider zurückgeklappt und die horizontale Hautwunde durch Nähte vereinigt; mittelst eines in ein Leinwandläppchen gehüllten Schwammes die Orbita ausgefüllt, darüber die Lider geschlossen, Charpiepolsterung darauf und ein fester Monoculus-Verband angelegt.

Der Schwamm wurde nach 12, die Nähte nach 24 und 36 Stunden entfernt, die Wundhöhle mit Wasser sorgsam 2stündlich gereinigt, Solutio zinci sulfo-phenylici (4,0 : 100,0) eingespritzt und eine in diese Lösung getauchte Charpiewicke eingelegt. Reaction erfolgte keine; die Hautwunde heilte per primam; die Eiterung blieb immer mässig; die Höhle füllte sich bald mit guten Granulationen. Der Appetit hob sich, der Knabe gewann ein rötheres Colorit und wurde am 21. Jan. 1871 geheilt entlassen.

Die anatomische Untersuchung des frisch durchschnittenen Präparates zeigt durchaus markige weisse Substanz mit einzelnen graulich-hyalinen Zügen, mit mässiger Anzahl von Blutpunkten und mehreren rundlichen Hohlräumen, theils ganz feinen, theils grösseren, die im Querschnitt Linsengrösse erreichen und überschreiten.

Der Augapfel zeigt unten in grosser Ausdehnung die bereits früher (Zehender's Monatsbl. 1869, 67) von mir beschriebene Abplattung aller seiner 3 Formhäute; die Netzhaut ist ausserdem

in radiären Falten nach allen Richtungen leicht abgehoben; im Bulbus keine Spur von Neubildung sichtbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in Müller'scher Lösung gehärteten Geschwulst erkennt man die Structur eines kleinzelligen Sarkoms. Zellen-reichere und -ärmere Partien wechseln in scheinbar regelloser Weise mit einander ab. In ersteren lassen Carminpräparate, selbst feine Schnitte, fast nichts als die dichtgedrängten rundlichen oder leicht oblongen Kerne erkennen; die Zellen, in welchen diese eingeschlossen liegen, sind klein, meist rundlich oder kurz spindlig; die Zwischensubstanz spärlich, aus zarten Fibrillen und Körnchen bestehend. In den lockerer gewebten Theilen treten diese Structurverhältnisse deutlicher hervor; ausserdem sind hie und da ausgebildetere Spindel- und ferner Sternzellen sichtbar; endlich markirt sich hier auch der grosse Gefässreichthum der Neubildung. Diese wird von zahlreichen gröberen und feineren Gefässen durchzogen; stellenweise ist das Capillarnetz so dicht, wie in manchen drüsigen Organen. Auch grössere rundliche und oblonge Hohlräume erweisen sich als Gefässlumina durch die concentrische Schichtung ihrer Wandung. In manchen Präparaten sind 2 anastomosirende Netze in einander geschachtelt: das eine wird von den Blutgefässen gebildet, das andere hingegen von eigenthümlichen aus dichtgedrängten Zellen zusammengesetzten Schläuchen, die von doppelt contourirter Wandung umgeben sind. (Vergl. den von mir in Zehender's Monatsbl. 1169, S. 153 beschriebenen Fall von Geschwulstbildung.)

Die Erklärung der Farbentaf. *A.* Fig. *1*, und Taf. *IX.* Fig. *2*, welche das klinische Bild des eben beschriebenen Falles darstellen, ist aus obigem Text ersichtlich.

3. Glioma retinae im ersten Stadium.

Zur Ergänzung der Notizen, welche ich in diesem Hefte über Glioma retinae gegeben, diene der folgende Fall von Markschwamm der Netzhaut im ersten Stadium, wo die Affection lediglich auf die Retina beschränkt ist.

Von Herrn Dr. Driver in Chemnitz erhielt ich am 29. Dez. 1870 einen enucleirten Bulbus in Müller'scher Lösung nebst dieser Krankengeschichte:

„Gustav M., $2^1/_2$ Jahr alt, von hier, wurde am 23. Dez. in meine Poliklinik von seiner Mutter gebracht, die seit 4 Wochen einen weissen

Schein an seinem linken Auge bemerkt hatte. Eltern wie Grosseltern sind gesund. Patient hat vor Kurzem die Blattern überstanden, zeigt auch Symptome von Rhachitis.

Rechtes Auge normal, Iris blau. Linkes von normaler Grösse und Form, etwas geringerer Tension als das rechte; zeigt eine blaugraue Iris. Pupille erweitert sich leicht durch Atropin. Exquisites Bild des amaurotischen Katzenauges.

Mit dem Ophthalmoskop sieht man nach unten vom Sehnerven weisse glänzende von Blutgefässen durchzogene Geschwulstbuckel, zwischen denen ein tiefer Spalt bis zum Aequator hinabreicht.

Die Aftergebilde kommen nach vorn bis an die Hinterfläche der Linse resp. deren unteren Rand heran, füllen jedoch den Glaskörperraum nicht völlig aus. Nach oben zu scheint sogar die rothe Aderhaut etwas durch; Gefässe derselben oder der Netzhaut sind jedoch nicht sichtbar. — Diagnose: Glioma retinae. 27. Dez. 1870 Enucleatio bulbi."

Am 7. Januar 1871 wurde der Bulbus im vertikalen Meridian durchschnitten. Taf. *IX.* Fig. *3* zeigt die Schnittfläche der lateralen, Fig. *4* die der medialen Hälfte: beide lassen auf das Deutlichste erkennen, dass die Veränderungen ganz und gar auf die Retina beschränkt geblieben; alle übrigen Theile des Präparates sind intact. In der lateralen Hälfte des letzteren ist die obere Partie der Netzhaut zart und durchscheinend — entsprechend dem Eingangs erwähnten klinischen Befunde, dass beim Ophthalmoskopiren nach oben zu noch ein rother Reflex sichtbar war. Die untere Partie der Netzhaut hingegen geht sofort von der Papilla an in eine mächtige markige Neubildung über. Diese letztere erfüllt in der Ebene des vertikalen Meridians ungefähr die Hälfte des Cavum bulbi. Hebt man jedoch mit der Präparirnadel die retinale Neubildung etwas von der Aderhaut ab, so wird in der Tiefe wieder eine nicht verdickte Zone der Netzhaut sichtbar, die von dem Sehnerveneintritt ab nach vorn bis zur Ora serrata reicht, auf ihrer Aussenfläche in ganz exquisiter Weise mit miliaren und kleineren Knötchen besetzt ist und offenbar jenem ophthalmoskopisch sichtbaren Spalt zwischen den Geschwulstbuckeln entspricht.

In der anderen Hälfte des Präparates ist der Habitus der Netzhaut ein ähnlicher; nur dass hier diese Membran auch nach oben von der Papilla eine Verdickung erfahren hat, welche nach vorne zu allmälig abnimmt. Klappt man hier die Netzhaut völlig zurück, so zeigt die im Ganzen unveränderte Chorioides eine grosse Zahl feiner und feinster weisser Punkte. Vertikale Durchschnitte durch die Aderhaut lassen aber nirgends Gliomnester in

ihrem Parenchym erkennen; vielmehr bestehen die weissen Punkte nur aus Auflagerungen von Gliomzellenconglomeraten oberhalb des Pigmentepithels; lassen sich auch mittelst eines feinen Tuschpinsels mit sammt dem Pigmentepithel leicht von dem normal gebliebenen Stroma abpinseln. Die Netzhautgeschwulst besitzt die gewöhnliche Gliom-Structur. Der Sehnerv ist völlig normal.

Letzteres ist nicht auffällig, da der abnorme Reflex aus dem erkrankten Auge von der sorgsamen Mutter erst seit 4 Wochen bemerkt worden. In dieser Beziehung stimmt der vorliegende Fall völlig mit demjenigen überein, welcher in meiner Monographie über den Markschwamm der Netzhaut als erster aufgeführt ist. Das betreffende Kind, Ida G., befindet sich heute, nach mehr als 3 Jahren, vollkommen wohl und frei von jedem Recidiv; und liefert somit ein glänzendes Beispiel für den von mir zuerst aufgestellten und vertheidigten Satz, dass der Markschwamm der Netzhaut in seinem ersten Beginn ein lokales und durch frühzeitige Enucleatio bulbi heilbares Uebel darstelle.

Erklärung der Figuren (Taf. IX. Fig. 3 und 4.

Vertikalschnitt eines Augapfels mit Glioma retinae.

L. = Laterale } Hälfte, *o.* = obere } Seite.
M. = Mediale } *u.* = untere }

24.

Beiträge zur Pathologie des Glioma retinae.

Von Dr. J. Hirschberg in Berlin

und

Dr. J. Katz in Essen.

(Hierzu *Farbentafel* A. *Fig.* 2.)

Obschon bei genauer Beobachtung fast jeder weitere Fall des Glioma retinae, namentlich in seinen früheren Stadien, des

Interessanten genug bietet, so würden wir uns doch zu der folgenden Publication von zwei Einzelfällen kaum verstanden haben, wenn wir nicht vor Allem die günstige Gelegenheit benutzen wollten, welche die rühmlichst anzuerkennende Liberalität der Redaction dieses Archivs uns gewährt, um die möglichst naturgetreue Abbildung*) eines derartigen Präparates in seinem frischen Farbenschmelze zu fixiren und Denjenigen vorzuführen, welche selber diese Beobachtung noch nicht hatten machen können.

1. Maria H. von Essen, aus gesunder Familie, jedoch von Geburt an schwächlich, begann, nachdem sie im März 1870 ein heftiges „Brustfieber" überstanden, Ende Mai d. J. nach Angabe der Mutter mit ihrem rechten Auge zu schielen, das, nachdem es einmal die Aufmerksamkeit erweckt hatte, bald grösser und „schwärzer" zu werden schien; seit November wurde das völlige Erlöschen seiner Sehfunction von den Angehörigen selber constatirt.

Am 1. Dez. 1870 erhob der eine von uns (K.) den folgenden Befund: das Auge ist um eine Spur und zwar in gleichförmiger Weise vergrössert; sehr hart (T + 2); die Hornhaut klar, die Sklera weiss. Pupille fast ad maximum erweitert; die Linse, in ihrer hinteren Peripherie leicht getrübt, gestattet noch die Untersuchung des Augengrundes bei durchfallendem, noch besser bei seitlich einfallendem Licht. Man beobachtet einen graugelblichen Reflex aus der Tiefe und sieht eine hellgefärbte Neubildung, welche auf ihrer Vorderfläche charakteristische Gefässverzweigungen nicht erkennen lässt und in gesonderten rundlichen Buckeln das zukömmliche Niveau der Netzhaut überragt. Die proponirte Enucleatio bulbi stiess zunächst, wie gewöhnlich, auf Widerspruch, zumal mehrere Collegen, welche noch von den Eltern consultirt worden waren, davon abriethen, da ja der „schwarze Staar" unheilbar sei. (Es ist eben die Diagnostik und Phatologie des Netzhautmarkschwamms noch nicht Gemeingut der Aerzte geworden) Als aber binnen wenigen Tagen eine auffällige Veränderung des Auges erfolgte, nämlich Vergrösserung des Bulbus bei völliger Trübung der Krystalllinse,*) wurden die Eltern bestimmt, um die Operation zu bitten. Diese und die Nachbehandlung ward in der gewöhnlichen Weise ausgeführt.

Das in verdünntem Alkohol aufbewahrte Präparat wurde am 17. Dec. 1870 genauer untersucht. Die Form des Augapfels ist unverändert; auch seine Grösse kann ohne Vergleich des Gespann's nicht abnorm genannt werden. (Diameter anteropost. =

---

*) Wirklich naturgetreue Abbildungen — nicht blos Skizzen — des Netzhautmarkschwammes finden sich in Sichel's Iconographie, jedoch nicht von den früheren Phasen der Geschwulstentwicklung.

**) Vergl. C. G. Lincke, Tract. de fungo medull. oculi. Lips. 1834, p. 54; bei Hirschberg, Markschwamm der Netzhaut, im Auszug mitgetheilt.

21,5 Mm.; d. transversal. = 22 Mm.). Der am Bulbus haftende Stumpf des Sehnerven ist verdickt und auf der Querschnittsfläche grauröthlich. Hornhaut klar, Linse milchig getrübt, Pupille weit, Iris nicht atrophisch.

Bei der Durchschneidung des Auges im horizontalen Meridian fliessen nur wenige Tropfen ab. Sklerocorneale Kapsel intakt; nur die Lederhaut dicht am Sehnerveneintritt leicht verdickt durch Interposition eines zarten schmalen grauröthlichen Streifens zwischen den weiss gebliebenen vorderen wie hinteren Lamellen. Hierselbst ist auch die Sklera mit der kuchenförmig verdickten Aderhaut verwachsen. Vordere Kammer nicht erheblich abgeflacht und ohne pathologische Contenta. Linse diffus milchig getrübt. Glaskörper grünlich gelb verfärbt, aber noch hinlänglich durchsichtig, um den Einblick in die retinalen Veränderungen der Aequatorialgegend zu gestatten, und von mehreren zarten weisslichen Membranen durchsetzt, welche, wie die Zeichnung deutlich erkennen lässt, in der Richtung von vorn nach hinten zwischen der Linse und dem vorgeschobenen Augengrund ausgespannt sind.

Die hintere Region des Glaskörperraumes (von der Gegend des Sehnerveneintritts lateralwärts bis zum Aequator, medianwärts etwas weniger weit) wird von einer Neubildung eingenommen, welche mit grosser Evidenz in zwei Abtheilungen, eine retinale und eine chorioïdeale, zerfällt.

Auf der Schnittfläche der unteren Hälfte des Präparates erscheint die erstere kaum so gross als die letztere; beginnt mit einem verjüngten, zarten, graulichen Stiel — genau in der Papillargegend, in dem Winkel zwischen den beiden Anschwellungen der Aderhaut — ragt hierselbst fast 4 Mm. weit in's Augeninnere hervor, während sie nach den Seiten zu nur eine flache Verdickungsschicht darstellt, welche der Chorioides aufgelagert ist, aber nirgends mit ihr fester verwächst. Die retinale Neoplasie ist von zerfliessender Weichheit, in ihrer breiteren vorderen Zone schneeig weiss, in ihrer hinteren rosig roth durch Entwicklung äusserst zahlreicher feiner Blutgefässe, die man mit blosem Auge kaum, mit einer gewöhnlichen Loupe (wenigstens an einzelnen Stellen) noch soeben aufzulösen im Stande ist. Der bei weitem grössere Theil der Netzhaut ist zart durchscheinend und nicht verdickt, liegt auch den beiden äusseren Augenmembranen in der ganzen medialen Hälfte des Präparates innig an; in der lateralen ist es zu einer flachen Abhebung gekommen, die wegen der vor völ-

liger Erhärtung, wenn auch vorsichtig angestellten Dissection eher etwas zu gross erscheinen mag. Der Uebergang der normalen Netzhautpartie in die Geschwulstbildung geschieht der Art, dass die erstere gewissermassen auf die Vorderfläche der allmälig anwachsenden (auf dem Durchschnitt einen spitzen Winkel bildenden) Anschwellung hinüberzieht und hier noch mehrere Linien weit mit der Präparirnadel als gesonderte Schicht bequem dargestellt werden kann, bis festere Verwachsung erfolgt, resp. Aufgehen der ganzen Netzhautdicke in die Neubildung. Von der Gegend des Sehnerveneintrittes nach unten zu ist der Tumor noch in der Breite von einigen Linien entwickelt. Durch den Glaskörper hindurch sieht man noch am Boden des Cavum bulbi 2 kleine weisse Anschwellungen inmitten der zart gebliebenen Retina, eine von miliarer und eine zweite von Linsengrösse; die letztere verräth durch ihren 8förmigen Contour noch ihren Ursprung aus Confluenz von zwei kleineren Herden.

Die andere obere Hälfte des Präparates, welche auf der beifolgenden Abbildung (Farbentafel *A.* Fig. 2) dargestellt ist, zeigt den nämlichen grauröthlichen Stiel zwischen dem verdickten Sehnerven und der Hauptmasse der Netzhautgeschwulst. Diese letztere, lediglich nach der lateralen Seite zu entwickelt, besitzt eine ansehnlichere Grösse, die eines Haselnusskernes; und, abgesehen von einer zunächst der Papillargegend befindlichen röthlichen Partie, eine weisse markige Beschaffenheit; ragt mit convexer Kuppe noch über die äquatoriale Verticalebene hinaus nach vorn, bleibt jedoch von der Hinterfläche der Linse um circa 5‴ entfernt. Auch hier legt die Netzhaut sich der Vorderfläche der Neubildung an, um auf deren Kuppe mit ihr innig zu verschmelzen. Am Boden dieser Hälfte des Präparates, gleichfalls in der Aequatorialgegend, ist ein erbsengrosser weisser Herd in der Netzhaut sichtbar, der durch zusammenfliessen von vier kleineren entstanden, und nahe der Papillargegend ein zweiter miliarer, welcher nach aussen zu mit stark convexer Oberfläche über das Niveau der Netzhaut hervorragt. Die Aderhaut ist zu beiden Seiten des Sehnervenloches angeschwollen zu einer in maximo 2—3‴ dicken Platte, welche lateralwärts bis vor den Aequator, medianwärts kaum halb so weit reicht und durch rasche Verjüngung in die normal gebliebenen Partien der Uvea übergeht; die Anschwellung zeigt eine grauröthliche Färbung mit weisslichen Zügen und mehr fleischige Resistenz. Der Pigmentepithelbelag ist in dem grösseren Theile der Chorioides defect; vollständig nur an der Ora serrata

erhalten, ferner in einer horizontalen Zone von mehreren Linien Breite, welche durch die Schnittebene gerade halbirt wird, und endlich neben dem mit R_1 bezeichneten grösseren Confluenz-Herde. Der Sehnerv ist bis $3^1/_2$''' verdickt, auf der Schnittfläche nur in der Mitte weiss, zu beiden Seiten grauröthlich und entbehrt seine normale Streifung.

Behufs weiterer Präparation wurde der Stiel der Netzhautgeschwulst durchgeschnitten und die Retina mit sammt dem von ihr eingeschlossenen (inzwischen in Müller'scher Flüssigkeit geronnenen) Glaskörper zurückgeklappt.

Die Aderhaut enthält weiter keine Geschwulstherde; nur erscheint jetzt ihre freie Pigmentepithelfläche belegt mit weicher Gliommasse, die offenbar erst durch Senkung dorthin gelangt ist. Die Aussenfläche der Netzhaut enthält vielfache Faltungen; die erwähnten kleinen Knoten springen mit stark convexer Oberfläche hervor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Netzhautgeschwulst reine Gliomstructur. Neben den zahllosen rundlichen Kernzellen fällt in Zerzupfungspräparaten besonders die kolossale Menge und Entwicklung der Blutgefässe auf, die selbst bei ganz dünner homogener Wand ein Kaliber von 0,12 Mm. und darüber erreichen und die mit ihren zahlreichen Verzweigungen ein Stützgerüst für die durchaus weiche Masse der Neubildung abgeben. Verticalschnitte durch die Netzhautpartien, welche die kleinen umschriebenen Knoten enthalten, lassen ganz ähnliche Bilder erkennen, wie die im „Markschwamm der Netzhaut" Taf. *IX.* Fig. *3* und *4* abgebildeten: nur dass im vorliegenden Falle die Veränderungen etwas weiter vorgerückt, die Knoten grösser, auf ihrer convexen Aussenfläche mit secundären Prominenzen besetzt sind, nach innen bis zur Limitans interna durchdringen; auch die benachbarten Strecken der nicht verdickten Retina, ganz und gar mit Rundzellen erfüllt, eine deutliche Schichtung nicht mehr erkennen lassen.

Durchaus kleinzellig aber faserreicher ist die Anschwellung der Aderhaut. Im Uebergang zu den dünnen Theilen der Chorioides finden sich noch zahlreiche kleine Knoten, welche meist bis dicht an die Pigmentepithelschicht reichen, dieselbe emporheben oder selbst mit der convexen Kuppe durchbrechen, und zum Theil den von Knapp geschilderten subepithelialen Gliomnestern ähnlich sind. In einiger Entfernung davon ist die Aderhaut normal; die Auflagerungen von Gliommasse auf die

Pigmentepithelschicht können nicht als pathologische Veränderungen betrachtet werden.

Der Sehnerv ist ganz und gar mit kleinen Rundzellen infiltrirt, desshalb die Prognose eine üble und ein baldiges Recidiv zu erwarten.

Erklärung der Figur (Farbentaf. A. Fig. 2).

Hornhaut, Sklera, Iris und Linse sind nicht besonders bezeichnet
r und r_1 = unverdickte Retina.
R = Netzhauttumor, markig weiss, mit umschriebener röthlicher Stelle.
R_1 = dissemenirte Knoten der Netzhaut.
ϱ = Stiel der Netzhautgeschwulst.
n = verdickter Sehnerv.
ch = normale Aderhaut.
Ch und Ch_1 = Chorioidalverdickung.

2. Am 3. Juli 1870 wurde der 2jährige Wilhelm St. aus Rheydt zu dem einen von uns (K.) gebracht mit einer apfelgrossen, vorn verjauchten Geschwulst des rechten Bulbus. Das Kind war wohlgenährt, ja blühend zu nennen, erfreute sich des besten Appetites und guten Schlafes, sowie normalen Ganges aller wichtigen Functionen. Verschiedene Fachgenossen hatten die Operation verweigert, die Prognose entschieden letal gestellt. In Anbetracht einerseits des guten Allgemeinzustandes, andrerseits der grossen Beschwerden und des schrecklichen Anblicks der Localaffection, wurde die Exstirpation beschlossen, die, wenn sie auch selbst die Lebensdauer nicht verlängern sollte, doch wenigstens die letzten Wochen oder Monate des Patienten angenehmer zu gestalten geeignet schien.

Der Tumor war leicht von dem benachbarten Gewebe zu trennen, und in toto aus der Orbita herauszunehmen; die Reaktion unbedeutend. Aber am 5. Tage nach der Operation begann eine Parotis-Anschwellung*) der entgegengesetzten Kopfhälfte, welche durchaus solide erschien, nirgends Fluctuation erkennen liess; und bei einfacher Therapie (Cataplasmen örtlich, innerlich Resolventien) zwar um ein Geringes an Ausdehnung ab-, doch ziemlich bedeutend an Härte zunahm.

Die Geschwulst (am 5. Juli 1870 untersucht) ist von der Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels und besteht, auf dem Durchschnitt, aus einem vorderen intra-, und einem hinteren retro-bulbären Antheil. Der Augapfel ist von annähernd normaler Grösse und noch von der wenig veränderten, aber verdünnten Sklera umgeben, während die Hornhaut ganz und gar

*) Vergl. Knapp, intraoc. Geschwülste, S. 50—55; Hirschberg, Markschwamm der Netzhaupt, S. 39, 128, 131, 158; und Zehender's Monatsbl. 1869, Märzheft.

abgestossen und so für den vorn hervorwuchernden Fungus Raum gegeben ist.

In dem Inhalt des Bulbus unterscheidet man deutlich 2 Bestandtheile: einen centralen, jedoch mehr nach hinten zu belegenen goldgelben Kern, von Bohnengrösse, die retinale Primärgeschwulst; und eine diesen Kern umhüllende, bis zur Innenfläche der Sklera reichende Schaale, aus markiger grauweisslicher Substanz, die secundäre Wucherung der Uvea. Diese ist nach hinten zu ziemlich dünn; nach vorn schwillt sie zu einem auf der einen Seite bohnen-, auf der andern Seite lambertsnussgrossen Tumor an von exquisit medullärer Beschaffenheit. Der grössere ist an seiner vorderen freien Fläche intensiv dunkelroth, blutschwammartig. Die Innenfläche der Uvealverdickung enthält Pigmentreste. Der retrobulbäre Antheil ist markig gefässreich; der Sehnerv verdickt, citrongelb. Das Mikroskop zeigte Gliomstructur; in dem goldgelben Kern mit Verfettung und Anhäufung von hämatogenem Pigment.

Nach der anatomischen Untersuchung sollte man in 2—3, höchstens 6 Monaten ein Recidiv der Geschwulst erwarten. —

Von der weiteren Geschichte des Falles ist kurz zu melden, dass anfangs eine erhebliche Besserung eintrat, dann ein Rückfall erfolgte, dem das Kind am 3. August erlag.

25.

Beobachtungen über Accommodationslähmungen.

Von Dr. Colsman in Barmen.

Die Accommodation besteht bekanntlich in einer nachweisbaren Vermehrung der Convexität der vorderen Linsenfläche, herbeigeführt durch die Wirkung des Ciliarmuskels. Es scheint, dass die Linse im weichen, jugendlichen Zustande die Neigung hat, eine so convexe Gestalt anzunehmen, als ihre Befestigung durch die Zonula Zinnii ihr erlaubt, und dass die Action des Ciliarmuskels die Zonula erschlafft, so dass nun der Linse die Freiheit gegeben wird, die ihr eigenthümliche mehr convexe Gestalt wieder anzunehmen, so lange bis mit dem Aufhören der Muskelwirkung die Zonula wieder gespannt wird (vielleicht durch den von hinten andrängenden Glaskörper) und nun die Linse wieder zwischen der Zonula ausgespannt und abgeplattet wird. So lange die Linse noch recht elastisch ist, wird jede Muskelcontraction durch Entspannung der Zonula diesen Zustand der stärkeren Wölbung wieder eintreten machen; wird die Linse rigider, so kann die stärkste Muskelcontraction eine Vermehrung der Wölbung nicht mehr bewirken, da die Linse zwar nicht gehindert ist, die ihr eigenthümliche Gestalt anzunehmen, aber nicht mehr hinreichende Elasticität besitzt, um ihre Gestalt noch wesentlich zu ändern.

Die eigentlich sehr auffallende, allen sonstigen Erfahrungen über Zunahme der Muskelkraft widersprechende Thatsache, dass die Accommodationsbreite eines zehnjährigen Individuums grösser ist, als die eines von zwanzig oder dreissig Jahren, und überhaupt von Jahr zu Jahr constant abnimmt, während die Muskelkraft doch bis zum kräftigsten Mannesalter noch stark zunimmt, gewinnt ihre Erklärung durch den Umstand, dass die in der Jugend sehr weiche und elastische Linse mit fortschreitendem Lebensalter immer härter, rigider und weniger geeignet wird, eine andere Gestalt anzunehmen. Die schon im frühen Jünglingsalter nachweisliche Abnahme der Accommodationsbreite beruht demgemäss wohl mehr auf Abnahme der Linsenelasticität, als auf Abnahme der Kraft des Ciliarmuskels. Dass ausser weiterer Zunahme der Rigidität der Linse im höheren Alter auch die Abnahme der

Muskelkraft des Tensor chorioideae dazu beitrage, die senile Accommodationsabnahme, die Presbyopie, zu Stande zu bringen, ist allerdings nicht unwahrscheinlich.

Ausser dieser senilen Accommodationsbeschränkung, der gewöhnlichen Presbyopie, kommen nicht so selten in den verschiedensten Lebensaltern Fälle von Accommodationslähmungen vor, in denen aus naheliegenden Gründen nur eine Abnahme der Muskelkraft des Tensor chorioideae vorausgesetzt werden kann.

Wir können selbstredend die Abnahme der Accommodationsbreite nur auf ausbleibende Muskelwirkung beziehen, nicht auf eine Consistenzveränderung der Linse, wenn die Accommodationslähmung herbeigeführt wird durch Atropininstillation, oder durch ein Leiden des Nervus oculomotorius, welcher den Accommodationsmuskel innervirt, oder durch starke Abnahme der allgemeinen Körperkraft, z. B. nach fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten etc. Wir können der Linse bei diesen Vorgängen um so weniger eine andere als eine passive Rolle zuschreiben, als einerseits die Stimulirung des Muskels durch Calabarextract eine augenblicklich eintretende, aber rasch wieder nachlassende Accommodationsleistung ähnlich der normalen, früher bestandenen auslöst, die nur meist nach kurzer Zeit wieder verschwindet, andererseits die Störung zwar langsamer, aber doch vollständig verschwinden kann mit der Wiederkehr der Körperkraft nach Restitutio in integrum.

In vielen Fällen von Accommodationslähmungen nimmt auch der Sphincter iridis Theil an der Motilitätsstörung, und zwar besonders dann, wenn die Störung in dem Nerven oder Gehirn ihren Sitz hat. Bei einfachen Ermüdungszuständen des Accommodationsmuskels scheint die Iris weniger häufig in ihrer Motilität mit gestört zu sein. Ein bestimmtes Gesetz über das Zusammenvorkommen beider Affectionen lässt sich schwerlich aufstellen.

Es ist verständlich, dass mässige Grade von Abnahme der Energie des Accommodationsmuskels, wie sie z. B. bei Uebermüdung des Muskels nach fieberhaften Krankheiten, bei allgemeiner Muskelschwäche beobachtet werden, am leichtesten in solchen Fällen störend wirken und desshalb bemerkbar werden, in welchen ein ungünstiger Brechzustand schon früher hohe Anforderungen an die Energie des Accommodationsmuskels gestellt hatte. Diess ist besonders bei Hypermetropen der Fall, welche bisher die Accommodationskraft stark in Anspruch nehmen mussten, um

den Refractionsfehler auszugleichen, und bei einer Verminderung ihrer bisher zur Noth ausreichenden Accommodationskraft die verminderte, jetzt nicht mehr ausreichende Wirkung ihres Accommodationsmuskels durch undeutliches Erkennen kleiner Objecte oder durch lästige Gefühle der Ermüdung etc. in unbehaglicher Weise empfinden.

Aber auch bei normalem Bau des Auges kann eine nicht dem Alter entsprechende Accommodationsschwäche asthenopische Beschwerden hervorrufen, zumal wenn sie plötzlich eintritt; noch seltener werden dadurch Beschwerden bedingt bei Myopen höheren Grades, welche meistens geringe Anforderungen an ihre Accommodationsbreite stellen, mithin eine Abnahme derselben kaum störend wahrnehmen können.

Die Ursachen der nicht senilen Accommodationslähmungen oder Verminderungen sind oft dieselben, welche allgemeine Muskelschwäche herbeizuführen geeignet sind, zunächst mangelhafte Ernährung des ganzen Muskel- und Nervensystems, Blutungen, fieberhafte Krankheiten, überhaupt schwächende Einflüsse, die auch den Accommodationsapparat als einen in seinem activen Theil muskulösen Apparat, in Mitleidenschaft ziehen, ferner Lähmung des dem Accommodationsgeschäft vorstehenden Nerven, des Nervus oculomotorius, oder endlich Ermüdung des Muskels durch eine nachweisliche Ueberanstrengung, in welchem Falle wir allerdings den Sitz der Affection mehr in der Muskelsubstanz als im Nerven zu suchen geneigt sind. Auch Traumen, Stösse oder Quetschungen können, wie sie Lähmungen der Iris bedingen, so Paresen des Accommodationsmuskels herbeiführen.

Wie es scheint, haben Krankheiten bestimmter einzelner Organe eine ganz specifische, noch nicht aufgeklärte causale Beziehung zu Erkrankungen resp. Schwäche des Accommodationsmuskels. So haben mancherlei Beobachtungen dargethan, dass bei diphtheritischer Halsentzündung eine Lähmung des Accommodationsmuskels nicht selten vorkommt; selbst nach einzelnen Fällen von einfacher Angina, in denen der behandelnde Arzt der Affection den Charakter der diphtheritischen durchaus bestritt, habe ich erhebliche Accommodationslähmung constatirt.

Einen eigenthümlichen Zusammenhang der Accommodationslähmung mit Zahnschmerz constatirte Stabsarzt Dr. H. Schmidt, indem er durch vergleichende Messungen nachwies, dass von etwa hundert Personen, die an Zahnweh litten, eine grössere Zahl deut-

liche Abnahme der Accommodationsbreite besonders auf der leidenden Seite zeigte.

Unter den Ursachen, welche vermuthlich durch Erkrankung des Nervus oculomotorius in seinen centralen oder peripheren Theilen häufig Lähmung der Accommodation mit derjenigen der Irismuskeln veranlassen, ist besonders die Syphilis secundaria hervorzuheben.

In Nachstehendem sind einige der interessanteren Fälle von Accommodationslähmungen und ihre muthmasslichen Ursachen wiedergegeben, wie sie in meinem Ambulatorium nach und nach zur Beobachtung kamen.

I. Fall. Plötzlich eingetretene Accommodationslähmung nach accommodativer Anstrengung.

Ein 27jähriger Baumeister bemerkte während des Zeichnens plötzlich, dass er nicht mehr lesen konnte. Bei der Untersuchung ergibt sich bei Integrität sämmtlicher sichtbaren Theile der Augen eine sehr gute Sehschärfe für die Ferne, und kein deutlicher Refractionsfehler. Gewöhnliche Druckschrift wird dagegen nicht gelesen. Bei Anwendung von Convex Nro. 14 wird dagegen Jaeger Nro. 1 gelesen. Es lag hier offenbar eine plötzlich bei intensiver accommodativer Anstrengung entstandene Lähmung des Accommodationsmuskels beider Augen vor.

Die Prognose konnte hier günstig gestellt werden wegen des jugendlichen Alters des Patienten und wegen der Wahrscheinlichkeit, dass bei geeignetem Verhalten und Ruhe der Augen der Accommodationsmuskel bald die ihm zukömmliche Kraft wieder gewonnen haben werde.

Patient wurde angewiesen, sich der accommodativen Anstrengungen thunlichst zu enthalten, im Nothfalle aber eine Convexbrille Nro. 14 zum Nahesehen zu benutzen, durch welche kleine Schrift ohne Accommodationsanstrengung gelesen wurde.

Der Erfolg der angeordneten Massregeln war denn auch, dass der junge Mann mir nach etwa 2 Monaten schrieb, er könne wieder kleine Schrift lesen. Der Accommodationsmuskel hatte mithin seine Thätigkeit wieder in der zum Arbeiten erforderlichen Weise aufgenommen.

II. Fall. Lähmung des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels auf einer Seite, beginnende Lähmung des Ciliarmuskels links, nach Anstrengung der Augen bei starkem Ofenfeuer. (Glasbläser.)

Ein 36jähriger, gesunder Glasbläser klagt über Abnahme der Sehkraft des rechten Auges seit mehreren Monaten. Die Pupille ist rechts ziemlich stark erweitert, links normal. Krankhafte Veränderungen sind nicht sichtbar. Die Sehschärfe des rechten Auges für die Ferne wird durch Convex Nro. 24 am meisten verbessert, und nähert sich bei Anwendung dieses Glases der normalen; also Hypermetropie $= {}^{1}/_{24}$.

Mit Convex 24 wird Jaeger Nr. 10 in 28 Zoll mit Anstrengung gelesen, ohne Glas nicht. Es besteht mithin eine Lähmung des Ciliarmuskels, so dass die Accommodationsbreite nur etwa $= {}^1/_{28}$ beträgt. Mit Convex Nr. 8 wird Jaeger Nr. 1 gelesen. Durch Application einer concentrirten Calabarlösung wurde ihm auch in $^1/_2$ Stunde möglich, Jaeger Nro. 3 zu lesen. Die Pupille verengte sich ebenfalls mit Präcision nach Calabareintröpfelung, und blieb mehrere Tage contrahirt bei sechsmaliger Application des Mittels pro Tag.

Das linke Auge zeigt bei emmetropischem Bau und recht guter Sehschärfe auch eine sehr erhebliche Reduction der Accommodationsbreite, er liest damit Jaeger Nro. 1 und 2 überhaupt nicht, und Jaeger Nro. 3 in 18 Zoll. Die Accommodation ist also auf höchstens $= {}^1/_{18}$ zu berechnen, was für das Alter des Patienten (36 Jahre) jedenfalls abnorm wenig ist.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit war als Ursache für diese Affection die Beschäftigung des Patienten anzusprechen. Nach seiner Mittheilung muss er jeden dritten Tag während 10 Stunden mit einem Blasrohr glühende Glascylinder ausblasen, die Form und den Hitzegrad sehr exact controliren, dann dieselben wieder in einem hell leuchtenden Feuer glühend machen und, wenn der gewünschte Grad des Glühens erreicht ist, denselben die definitive Form durch Blasen geben. Es liegt auf der Hand, dass eine so grosse Aufmerksamkeit, auf glühende Gegenstände dauernd verwendet, eine bedeutende Anstrengung des Accommodationsapparats sowohl als der Netzhaut bedingt. Ebenso wird eine dauernde Anspannung des Sphincter pupillae die nothwendige Folge der dauernden Richtung des Blicks in hell leuchtendes Kohlenfeuer sein, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die übermässige und dauernde Anspannung des Muskels eine gänzliche Unfähigkeit, sich zu contrahiren, herbeigeführt hat. Das Krankenexamen ergab keine anderen Momente, die in causalem Zusammenhang mit dem Leiden hätten gebracht werden können.

III. Fall. Accommodationsschwäche nach fieberhafter Krankheit.

Ein 38jähriger Lithograph hatte 1867 über Mangel an Ausdauer bei seiner allerdings die Accommodation sehr anstrengenden Arbeit geklagt und bei der Prüfung hatte sich herausgestellt, dass bei gegründetem Verdacht auf latente Hypermetropie Convex Nro. 50 ihm das Erkennen feinster Objekte wesentlich erleichterte. Im Jahre 1869 kam er mit der Mittheilung, dass er seither mit seinem Glase sich vollkommen wohl während seiner Arbeit befunden habe, seit 3 Wochen jedoch plötzlich stark asthenopische Beschwerden empfinde, sobald er den Versuch mache, zu lesen oder zu arbeiten. Unmittelbar vorher hatte er eine acute Krankheit mit Angina und rheumatischen Schmerzen im Nacken überstanden. Die Untersuchung stellte heraus, dass die Accommodationskraft, welche früher eine bestehende Hypermetropie verdeckt, latent gemacht hatte, jetzt soweit reducirt war, dass die Hypermetropie in einem Grade von $= {}^1/_{40}$ manifest geworden war. Diese Entdeckung erklärte auch die asthenopischen Beschwerden. Die fieber-

hafte Krankheit und die Angina hatten die Energie der Accommodation jedenfalls beeinträchtigt und dadurch Veranlassung zu asthenopischen Beschwerden gegeben. Ob die Angina einen diphtheritischen Charakter gehabt hatte, liess sich nicht mehr eruiren.

Die Accommodationsschwäche wurde in der Weise berücksichtigt, dass ich Convex Nro. 36 verordnete, womit Patient angewiesen wurde, seine Arbeiten zu verrichten. Er konnte mit $+ {}^1/_{36}$ seine Hypermetropie $= {}^1/_{40}$ mehr als decken, und behielt seine ganze Accommodationsbreite disponibel für die Arbeit.

IV. Fall. Accommodationslähmung bei allgemeiner Muskelschwäche, nach Masern zurückgeblieben.

Ein zartes, sechsjähriges, für sein Alter sehr intelligentes Mädchen klagte nach Ueberstehung der Masern, es könne nicht mehr lesen, was es nach Versicherung der Eltern schon recht gut gekonnt hatte.

Krankhafte Veränderungen waren nicht vorhanden. Jaeger Nro. 15 wurde nicht gelesen, Nro. 16 noch erkannt. Hypermetropischer Bau war nicht nachzuweisen. Mit Convex Nro. 8 wurde gut Jaeger Nro. 2 gelesen, ein Beweis, dass die ganze Affection einfach auf mangelhafter Einstellung des dioptrischen Apparates durch Accommodationsschwäche beruhte, weil ja eine hypermetropische Einstellung nicht vorhanden war. Es handelte sich also hier darum, die mit der allgemeinen Körperkraft in den Masern gesunkene Accommodationsenergie durch roborirendes Verfahren wieder zu stärken, was dann auch durch energisch roborirende Diät in Verbindung mit Vinum Tokayense bald in der Weise gelang, dass die Accommodation sich nach einer Woche auf ${}^1/_{24}$ vermehrt hatte, indem in 24 Zoll ohne Glas Jaeger Nro. 10 gelesen wurde. Nach 3 Wochen hatte sich die Accommodationsbreite verdreifacht, insofern in 8 Zoll kleine Schrift gelesen wurde. (Jaeger Nr. 2.)

Zwei Monate später wurde Jaeger Nro. 1 gelesen, so dass jede Spur der Lähmung verschwunden war, und der Schulbesuch wieder erlaubt werden konnte.

Nach späteren mir zugegangenen Mittheilungen befand sich die Kleine vollkommen wohl, und war von der Sehschwäche keine Spur mehr bemerkbar.

Dieser Fall von Accommodationslähmung ist von Interesse wegen der sehr bedeutenden Herabsetzung der Accommodationsbreite und der ebenso rapiden Wiederherstellung der verlorenen Energie.

V. Fall. Accommodationslähmung nach Angina.

Ein geistig gewecktes Mädchen von 6 Jahren konnte ziemlich plötzlich nicht mehr die Buchstaben beim Lesen entziffern. Die Prüfung bei mir ergab, dass Jaeger Nro. 14 noch gelesen, Jaeger Nro. 13 nicht mehr erkannt wurde. Die Untersuchung zeigte keine krankhaften Veränderungen in irgend einem Theile der Augen, wohl aber verrieth sich bei der Augenspiegeluntersuchung eine starke Hypermetropie. Der Musc. rect. super. des linken Auges war leicht paretisch.

Auf meine Frage erfuhr ich, dass die Kleine kürzlich eine Halsentzündung überstanden habe.

Wie die diphtheritische Angina gerne mit Parese von Augenmuskeln einhergeht, so hatte sich nach dieser Angina ausser der genannten Parese auch eine Lähmung des Accommodationsmuskels eingestellt, welche durch die präexistirende Hypermetropie natürlich um so mehr sichtbar und störend werden musste. Das Kind las mit Convex Nro. 8 Jaeger Nro. 4. Leider blieben die Eltern, als ich mich quoad restitutionem beruhigend ausgesprochen, vermuthlich bequemlichkeitshalber, weg. Wahrscheinlich hat sich die Störung bald ausgeglichen.

VI. Fall. Accommodationslähmung nach Angina.

Ein 6jähriger Knabe gab plötzlich an, die Buchstaben seines Lesebuches nicht mehr erkennen zu können. Er las in der That nur Jaeger Nro. 15. Es besteht eine Hypermetropie von etwa $= {}^1/_{18}$. Sonstige Abnormitäten in irgend einem Organe sind nicht nachzuweisen. Mit Convex Nro. 8 wird Jaeger Nro. 3 gelesen. Es ist wahrscheinlich, dass auch Jaeger Nro. 1 und 2 gelesen worden wäre, wenn Patient nicht so ungeübt im Lesen gewesen wäre, dass ihm die kleinen Buchstaben zu grosse Schwierigkeiten bereiteten. Es handelte sich offenbar um eine starke Accommodationsbeschränkung bei hypermetropischem Bau. Die Frage war nur, welche Ursache dieser plötzlichen (Accomodationsbeschränkung) Accommodationslähmung zu Grunde lag. Ich ermittelte, dass vor einigen Wochen eine fieberlose Angina bestanden hatte, welche zur Bildung oberflächlicher weisser Plaques auf den Tonsillen ohne sonstige Störung Veranlassung gegeben hat. Es lag kein Grund vor, diese Angina als eine diphtheritische anzusprechen. Nichtsdestoweniger sind wir genöthigt, einen specifischen causalen Zusammenhang zwischen jener wenn auch gutartigen Angina und der plötzlichen Accommodationslähmung anzunehmen. Eine genügende anderweitige Erklärung für die Accommodationslähmung lag offenbar weder in einer Reducirung der Kräfte, noch jener leichten Angina (Patient befand sich vollkommen wohl), noch konnte man sie darin suchen, dass Patient bei den ersten Leseübungen seine bei der vorhandenen Hypermetropie wohl ungenügende Accommodationsfähigkeit in der Weise angestrengt hatte, dass ein plötzliches Nachlassen der Energie des Ciliarmuskels die Folge gewesen wäre, weil in ähnlichen Fällen accommodativer Insufficenz bei Hypermetropie ja sonst heftige asthenopische Beschwerden einer etwaigen dauernden Ermüdung der Accommodationskraft voran zu gehen pflegen. Die Therapie bestand in diesem Falle in Enthaltung jeglicher accommodativen Anstrengung, constantem Tragen von Convex Nro. 20, roborirender Diät, unterstützt durch Eisen und Vinum Tokayense.

VII. Fall. Einseitige frische Parese des M. sphincter iridis und Musculus ciliaris ohne bekannte besondere Ursache.

Ein 46jähriger Kleidermacher klagt über einen seit 8 Tagen beobachteten Nebel vor dem linken Auge. Als Ursache hiervon ergibt die Untersuchung eine Mydriasis mittleren Grades mit Schwäche des Accommodationsmuskels. Kleine Schrift kann in Folge dessen nicht von

dem sonst emmetropischen Auge gelesen werden. Extr. Calabar dagegen bringt eine solche Anspannung des Accommodationsapparates zu Stande, dass Jaeger Nro. 3 gelesen wird; auch die Pupille wird bedeutend verengert. Mit Convex Nro. 14 wird die feinste Probe Jaeger Nro. 1 gelesen. Nach fleissiger Anwendung von Extr. Calabar wird wieder ohne Glas und auch ohne Calabar in 14 Zoll Jaeger Nro. 5 gelesen, ein Beweis, dass die Accommodationsbreite beinahe wieder $= {}^1/_{14}$ geworden war.

VIII. Fall. Lähmung der Iris und des Accommodationsmuskels bei Lues.

Ein 30jähriger Kaufmann leidet seit 2 Monaten an einer mässigen Erweiterung beider Pupillen, die abwechselnd auf dem einen oder dem andern Auge sich stärker bemerklich macht. Augenblicklich ist die rechte Pupille weiter als die linke, die übrigens auch mehr als normal erweitert ist. Der Accommodationsmuskel ist links nicht wesentlich gestört, rechts dagegen ist die Accommodationsbreite um die Hälfte reducirt, indem statt in 6 Zoll, wie links, rechts nur in 16 Zoll Jaeger Nro. 3 gelesen werden kann. Ophthalmoskopisch und in Bezug auf den Bau und die Refraction der Augen wurde keine Abweichung von der Norm entdeckt. Auch die Augenmuskeln waren gänzlich intact und in ihrer Thätigkeit unbehindert.

Es lag hier eine Störung in dem Gebiete des Nervus oculomotorius vor, die sich aber nur auf den Theil des Nerven, welcher der Iris und dem Ciliarmuskel vorsteht, erstreckte. Sehr wahrscheinlich stand das jetzige Leiden in ursächlichem Zusammenhang mit einer constitutionellen Syphilis, die sich Patient durch ein Ulcus syphiliticum induratum zugezogen hatte, und die sich manifestirt hatte durch syphilitische Angina und Roseola. Mehrmalige Schmierkuren hatten alle übrigen Erscheinungen verschwinden gemacht.

Es war hier indicirt, gegen das zu vermuthende Grundleiden in den Nervenbahnen oder im Centralorgan Jodkali, und gegen die örtliche Parese der Iris und des Ciliarmuskels Extr. fabae Calabar anzuwenden. Patient erschien nicht wieder zur Untersuchung.

IX. Fall. Herpes Zoster im Verlauf des ersten Astes des N. trigeminus; dann Iritis serosa; später Parese der Iris und des Accommodationsapparates.

Ein 50jähriger Kaufmann hatte seit 6 Tagen eine Hyperästhesie der Kopfhaut der linken Seite bemerkt. Bei seiner Vorstellung fanden sich im Verbreitungsbezirk des ersten Astes des linken Nervus trigeminus einzelne Bläschen von 1 Linie Höhe und bis zu 3 Linien Breite, die, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, auf dem obern Lid, auf der Stirn und dem behaarten Theile des Kopfes sassen. Die Affection heilte bei exspectativem Verhalten bald.

Nach kaum 3 Wochen erschien derselbe Patient mit einer Iritis serosa, der Humor aqueus war trüb, die Membrana Descemeti mit vielen

Präcipitaten punktirt. Unter der geeigneten Therapie heilte auch diese Affection in wenigen Monaten in erwünschter Weise.

Zwei Monate nach Entlassung aus der Kur befiel den Patienten eine neue Sehstörung. Es trat plötzlich eine erhebliche Parese der Iris und des Ciliarmuskels auf. Die Pupille war erweitert, kleine Schrift wurde nicht gelesen, Jaeger Nro. 5 musste auf 20 Zoll entfernt werden, um noch erkannt zu werden. Die Lähmung nahm noch zu, so dass Jaeger Nro. 5 überhaupt nicht mehr gelesen werden konnte. Nach Application von Calabar konnte wenigstens Jaeger Nro. 3 gelesen werden.

Es lässt sich nicht entscheiden, ob in diesem Fall eine gemeinschaftliche Ursache für die rasch aufeinander folgenden Erkrankungen verschiedenster Art des Sehorgans vorhanden gewesen sei.

X. Fall. Parese des Ciliarmuskels mit Abducensparese auf einem Auge bei constitutioneller Syphilis.

Ein 34jähriger Kaufmann kommt in Behandlung wegen einer Lähmung des Musculus rectus externus des rechten Auges, die wahrscheinlich in causalem Zusammenhang mit einer früher bestandenen syphilitischen Infection steht.

Ausser der Parese des äusseren Augenmuskels ist auch der Ciliarmuskel etwas afficirt. Bei emmetropischem Bau ist die Accommodationsbreite des rechten Auges erheblich reducirt im Vergleich zu der des linken Auges; während links Jaeger Nro. 3 in 6 Zoll gelesen wird, die Accommodationsbreite mithin $= {}^1/_6$ beträgt, ist sie auf der rechten Seite nur $= {}^1/_9$, insofern Jaeger Nro. 3 in 9 Zoll erst gelesen wird. Die Differenz, um welche die Accommodation des rechten Auges gegen die des linken verringert ist, beträgt demnach ${}^1/_6 - {}^1/_9 = {}^3/_{18} - {}^2/_{18} = {}^1/_{18}$, mithin ein ganzes Drittel der überhaupt vorhandenen Accommodationsbreite des gesunden Auges, die ja $= {}^1/_6$ ist. Es hat in diesem Fall ausser dem Nervus abducens auch der Theil des Nervus oculomotorius, welcher der Accommodation vorsteht, eine Beeinträchtigung erfahren, vermuthlich auf Grund der syphilitischen Constitution. Die Therapie ist die der constitutionellen Syphilis.

Eine Brille, rechts Convex Nro. 18, links plan, gleicht die Differenz zwischen beiden Augen aus, bewirkt beim Lesen Einstellung beider Augen für die gleiche Distanz von 9 Zoll, und erlaubt dadurch ein Zusammenwirken beider Augen.

26.

Hyperostose der beiden Felsenbeine. Knöcherner Verschluss des linken runden Fensters, des oberen rechten und des oberen und hinteren linken Bogengangs.

Von Wilhelm Hack,
Stud. med. in Heidelberg.

Die Anomalie, die im Folgenden geschildert werden soll, hatte ich Gelegenheit, im Secirsaal der hiesigen anatomischen Anstalt unter der gütigen Leitung des Herrn Geheimen Hofraths Arnold zu untersuchen. Es war leider nicht möglich, Näheres über die Vergangenheit des betreffenden Individuums zu erfahren, als die Thatsache, dass die Leiche, von der das zu beschreibende Präparat stammt, eine weibliche gewesen ist.

Bei der Untersuchung fand sich die äussere Sphäre des Gehörorgans auf beiden Seiten normal. Auch die Betrachtung des mittleren Ohrs ergab normale Grösse, Lagerungsverhältnisse und Beweglichkeit der Gehörknöchelchen und des Trommelfells. Dagegen war das runde Fenster der linken Seite durch Knochenmasse geschlossen, die Decke der Paukenhöhle beiderseits von bedeutender Dicke und Härte. Ueberhaupt zeigte sich die Masse beider Felsenbeine ungewöhnlich vergrössert; der Sinus petrosus superior war in einen Halbkanal umgewandelt, am ausgeprägtesten auf der linken Seite, wo dieser Kanal eine Breite und eine Tiefe von 1‴ besass. Die Bearbeitung der inneren Sphäre ergab nun, dass auf der linken Seite der obere und der hintere halbkreisförmige Gang durch Knochenmasse geschlossen waren. Am oberen Bogengang war der Ampullenschenkel noch offen; allein es zeigte sich in der Mitte des Ganges eine schmale Leiste, die allmälig nach oben sich verbreiterte, am höchsten Punkte des Bogens den Kanal vollständig schloss und so die Verbindung mit dem ampullenlosen Schenkel des hinteren Bogengangs aufhob. Am hinteren halbkreisförmigen Kanal stand der ampullenlose Schenkel in Communication mit dem Vorhof; dagegen verlor sich der Ampullentheil, trichterförmig

sich verschmälernd, in der Knochenmasse der inneren Wand des Vestibulum.

Auch auf der rechten Seite, die Herr stud. med. A. Hildenstab einer Untersuchung unterworfen hatte, war der obere halbkreisförmige Gang in ähnlicher Weise geschlossen; dagegen communicirte der hintere Bogengang vollkommen normal mit dem Vorhof.

Die übrigen Theile des Labyrinths waren regelmässig ausgebildet.

Die Entwicklungsgeschichte verbreitet wenig Licht in Bezug auf den vorliegenden Fall. Die Bogengänge entstehen durch Aussackung aus dem Labyrinthbläschen in der neunten Woche des fötalen Lebens; am frühesten bildet sich gerade der obere und der hintere Gang (Arnold). Eine frühzeitige Hemmung in der Weiterentwicklung dieser Gänge könnte eine Erklärung des Befundes liefern, wenn dabei noch berücksichtigt wird, dass wiederum der obere und der hintere Bogengang es sind, welche zuerst verknöchern (Arnold, Kölliker). Da indessen die Oberfläche des ganzen Felsenbeins hypertrophisch war, so mag ein näherer Grund der Erscheinung in einer nach der Geburt gesetzten äusseren Reizung durch pathologische Verhältnisse zu suchen sein.

Betrachten wir noch den Einfluss, den die vorliegende Missbildung auf die Functionen des Labyrinths haben mochte. Der knöcherne Verschluss des runden Fensters ist hier zunächst hervorzuheben, da durch diesen Umstand die Schallwellen eine wesentliche Hemmung erfahren mussten. Denn wenn dieselben auch bei der vollkommenen Beweglichkeit des Steigbügels auf das Labyrinthwasser übertragbar waren, so konnte dieses doch nicht in jene ausgiebigen Schwingungen versetzt werden, wie dieselben bei normaler Beschaffenheit des runden Fensters und seiner Membran möglich sind. Dagegen konnte der Verschluss der Bogenröhren kaum eine wesentliche Störung im Gehör erzeugen, da wir in ihnen keine directen Leiter der Schallwellen haben, sondern nur Condensatoren derselben, die die Resonanz ihrer knöchernen Wände dem Sacculus hemiellipticus mittheilen. In der That beweisen vergleichende anatomische Untersuchungen (Hyrtl), dass Thiere mit feinem Gehör, so sämmtliche Raubthiere, sehr enge Bogenröhren besitzen. Allein vielleicht könnte in anderer Hinsicht diese Anomalie eine wesentliche Functionsstörung erzeugt haben. Die neuesten Untersuchungen von Goltz

haben es wahrscheinlich gemacht, dass die Bogengänge Organe sind, welche der Erhaltung des Gleichgewichts des Kopfes und des ganzen Körpers dienen. Beiderseitige Verletzung eines Bogengangs machte, selbst nach Vernarbung der Wunde, die Behauptung des Gleichgewichts unmöglich und erzeugte Schwindelanfälle bei jeder Bewegung. Es ist wahrscheinlich, dass auch in unserm Falle ähnliche Erscheinungen während des Lebens vorhanden waren; um so mehr ist es zu bedauern, dass die Unkenntniss der Antecedentien des Individuums eine Bestätigung dieser naheliegenden Vermuthung nicht erlaubt.

27.

Beiträge zur Kenntniss der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebungen.

Von Dr. Joseph Aub,
Assistenzarzt an der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt zu New-York.

I.

Unvermuthete Gegenwart eines fremden Körpers in der Augenhöhle; erfolgreiche Entfernung drei Wochen nach der Verletzung.

Herr P., 24 Jahre alt, wurde am 4. October 1869 von einem Pfeil in's linke Auge getroffen, der in einer Entfernung von drei Fuss aus einer Windbüchse geschossen wurde. Das Auge entleerte sich sogleich theilweise und war sehr schmerzhaft. Die Lider schwollen stark an und das Sehvermögen war bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt. Der Verwundete und die Umstehenden erklärten, dass das Projectil, nachdem es das Auge getroffen hatte, abprallte und verloren ging. Nachdem kalte Umschläge zwei Tage lang ohne Erfolg gemacht worden waren, wurde ich gerufen. Ich fand die Augenlider stark geschwollen, die Conjunctiva geröthet und chemosirt. Ein Theil der Conjunctiva drängte sich zwischen den theilweise geschlossenen Lidern vor. Beim Oeffnen der Lider vermittelst der Desmarres'schen Lidhalter fand ich eine bedeutende Wunde in der Hornhaut. Diese war eitrig infiltirt, nur theilweise sichtbar, und theilweise von der Regenbogenhaut bedeckt, die über sie zurückgeschlagen war. Die Linse war spurlos verschwunden.

Der Glaskörper war fast gänzlich ausgelaufen, und an seiner Stelle fand sich eine schmutzig gelbe Masse anscheinend mit kurzen Härchen vermischt. Dieselben erwiesen sich jedoch bei späterer Untersuchung als Wollfasern. Um den Eiterungsprocess zu beschleunigen, wurden warme Umschläge ordinirt, da die Hoffnung, das Auge zu erhalten, aufgegeben werden musste. Morphium wurde innerlich und subcutan gegeben, um den Schmerz zu stillen. Während zweier Wochen sah ich den Patienten alle zwei Tage; die Eiterung machte befriedigende Fortschritte, und am Ende der genannten Zeit war die Anschwellung der Lider bedeutend reducirt, die Chemosis der Conjunctiva fast verschwunden und der Augapfel bis zur Hälfte seiner natürlichen Grösse geschrumpft. Der während dieser zwei Wochen entleerte Eiter zeigte jedoch fortwährend die erwähnte Beimischung von Wollfasern, so dass ich, trotz der Behauptung des Patienten, schloss, dass der Pfeil noch im Auge oder in der Augenhöhle war. Eine genaue Untersuchung des Auges mit der Sonde bestätigte meine Annahme nicht. Siebenzehn Tage nach der Verletzung kam der Patient nach der Augen- und Ohrenheilanstalt, wo eine weitere genaue Untersuchung vorgenommen wurde. Der Augapfel zeigte jetzt nur ein Drittel seiner natürlichen Grösse und war gegen die obere und innere Seite der Augenhöhle gedrängt. Eine kleine Oeffnung in der Conjunctiva liess dem Eiter freien Ausfluss von innen, der immer noch mit Wollfasern vermischt war. Nach sorgfältigem Sondiren fanden wir einen harten Körper in dem äusseren und unteren Winkel der Augenhöhle und weit rückwärts gelegen. Er erwies sich als eingekapselt und fest an die Theile anliegend. Drei Tage später wurde eine weitere Untersuchung gemacht, und bei nachgewiesenem Vorhandensein des harten Körpers dessen Entfernung beschlossen. Patient wurde narkotisirt; die Conjunctival-Oeffnung erweitert, der fremde Körper von seiner Umgebung gelöst und mit der Zange herausgezogen. Die Wunde eiterte noch vier Tage nach der Operation und schloss sich dann gänzlich. Patient trägt jetzt ohne Beschwerde ein künstliches Auge. Das Geschoss mass von der Stahlspitze bis zum Ende der noch übrigen Wollfasern 21 Mm. und in seinem grössten Dicken-Durchmesser 6 Mm. Seine ursprüngliche Länge mit der Wolle war 32 Mm.

Der Pfeil durchbohrte augenscheinlich die Hornhaut, alle lichtbrechenden Medien und die Sklera und setzte sich mit der Spitze in der Augenhöhle fest, während die Skleralwunde von den Enden der Wollfasern ausgefüllt wurde. Im Verlaufe der Eiterung und mit dem Schwinden des Augapfels schlossen sich die vordere und die hintere Skleralwunde, und der Eiter bahnte sich einen Weg durch die Conjunctiva, den Augapfel verdrängend.

Dieser Fall ist von praktischer Wichtigkeit, indem er die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Untersuchung der ganzen Augenhöhle darthut, selbst wenn der Patient behauptet, dass der fremde Körper herausgekommen ist, und die Symptome der

Irritation hinreichend nachlassen, um seine Behauptung wahrscheinlich zu machen. Wir legen um so mehr Gewicht hierauf, da Fälle beschrieben sind, in welchen fremde Körper unvermuthet hinter dem Augapfel in der Augenhöhle sich befanden, die oft geraume Zeit nachher durch eitrige Basilarmeningitis, entstanden durch Fortpflanzung von dem ursprünglichen Eiterherde in der Augenhöhle, zum Tode führten.

II.

Zwei Fälle von traumatischer eitriger Chorioiditis, Heilung im einen, Zerstörung des Sehvermögens im andern Falle.

G. S., alt 20 Jahre, kam in die Augen- und Ohrenheilanstalt am 10. September 1870, nachdem er zwei Tage vorher an der äussern Seite des rechten Auges von einem Stückchen Stahl getroffen worden war. Ein Theil desselben war sofort entfernt worden, während der Rest noch im Auge war. Patient hatte während der Nacht grosse Schmerzen, Schlaflosigkeit und leichtes Fieber. Die Bindehaut war etwas geschwollen, hauptsächlich über der Sehne des äusseren geraden Muskels, wo noch ein kleines Stückchen Stahl vorhanden war, welches sofort entfernt wurde. Die äussere Seite der Hornhaut zeigte ein grosses Geschwür mit reinen Rändern; circumcorneale Injection war stark hervortretend, die Regenbogenhaut geschwollen und eitrig infiltrirt, die Pupille eng und Hypopion in der vorderen Kammer. Eine Exudation im Pupillenraume liess eine genaue Untersuchung des Hintergrundes nicht zu. Das Sehvermögen war bis zum Zählen von Fingern auf einen Fuss Entfernung reducirt. Das Sehfeld war vollkommen. Patient wurde in die Anstalt aufgenommen und sechs Blutegel an die Schläfe verordnet. Eine viergranige Lösung von Atropin wurde stündlich eingeträufelt und ein Abführmittel gegeben. Am andern Tage war Patient etwas besser und die Pupille theilweise erweitert. Am nächsten Tage jedoch war das Fieber stärker, das Auge mehr geröthet und die Chemosis vermehrt. Die Pupille war enger, die Regenbogenhaut mehr geschwollen, die vordere Kammer trübe und das Hypopion gewachsen. Bei fortgesetzter Behandlung fing Patient am vierten Tage nach seiner Zulassung in die Anstalt an besser zu werden. Die Pupille erweiterte sich und der Inhalt der vorderen Kammer war weniger trübe. Die Chemosis jedoch nahm zu, ebenso die Schwellung über der Sehne des äusseren geraden Muskels, wodurch nur wenig Bewegung nach auswärts möglich war. Durch die nun theilweise freie Pupille konnte der Hintergrund gesehen werden, dessen äusserer und unterer Theil eine gelbliche Auflagerung zeigte, die durch die schiefe Beleuchtung leicht zu erkennen war. Das Sehfeld war beschränkt, entsprechend dem Exsudat. Am nächsten Tage war der äussere Muskel stärker geschwollen und in der Mitte der Geschwulst machte sich ein schwarzer Punkt bemerkbar, der sich als das Ende eines Stahlsplitters erwies, der die Augenhäute durchbohrt hatte. Derselbe

wurde mit der Zange entfernt, war zwei Linien lang und eine Linie breit. Von nun an trat Besserung ein, die Chemosis nahm allmälig ab, das Hornhautgeschwür heilte rasch. Bewegungen nach auswärts wurden wieder möglich; die Pupille erweiterte sich ad maximum, das Hypopion verschwand und zugleich fing das Exsudat im Hintergrunde an allmälig resorbirt zu werden. Sehvermögen nahm rasch zu, so dass der Patient, am 11. Tag nach der Verletzung Finger auf 15 Fuss Entfernung zählte, und das Sehfeld gänzlich hergestellt war. Patient wurde aus der Anstalt entlassen. Einen Monat nach der Verletzung war S. = $^{20}/_{70}$ und mit mässiger Anstrengung konnte Patient Sn. $1^1/_2$ auf 10 Zoll lesen.

Einen auffallenden Gegensatz zu dem günstigen Ausgange dieses Falles bildet der folgende:

Georg M. G., Schreiner, 34 Jahre alt, wurde am 22. October durch einen Nagel an der inneren Seite des linken Auges, ungefähr zwei Linien hinter dem Corneo-skleral-Rand, verletzt, wodurch eine unregelmässige perforirende Wunde der Sklera und der inneren Häute entstand. Ungefähr eine Stunde nach dem Unfall stellte er sich in der Klinik ein, wo er untersucht und ihm angerathen wurde, sich einer Behandlung in der Anstalt zu unterwerfen. Bei dieser Untersuchung war das Sehvermögen noch ziemlich gut, und das Sehfeld vollständig, doch klagte er über grosse Schmerzen und Lichtscheu. Da der Patient nicht in die Anstalt kommen wollte, so wurde ihm gerathen, sich Blutegel in die Schläfe setzen zu lassen, alle zwei Stunden Atropin einzuträufeln, und im dunklen Zimmer im Bett zu bleiben. Auch wurde er auf den dritten Tag wieder bestellt, wo das Auge die folgenden Symptome darbot: Augenlider normal, Augapfel schwach geröthet und etwas chemosirt; Hornhaut, vordere Kammer und Linse vollkommen klar. Regenbogenhaut normal, Pupille vollständig erweitert, die äussere Wunde von Conjunctival-Gewebe bedeckt. Von der inneren Seite der Wunde zogen sich gelbliche Streifen nach allen Richtungen durch den Glaskörper, Sehvermögen war auf Lichtempfindung reducirt und das Sehfeld nach aussen fehlend. Die Prognosis betreffs des Sehens war sehr ungünstig. Dem Patienten wurde gesagt, dass das Auge, wenn nicht herausgenommen, eitern, schrumpfen und zum Sehen untauglich werden würde; und es wurde ihm die Wahl gelassen, was mit dem Auge geschehen sollte. Er verweigerte das Herausnehmen. Die Lider schwollen an, das Auge war geröthet und chemosirt, die Geschwulst drängte sich zwischen den Lidern hervor, kurz der Eiterungsprocess nahm seinen gewöhnlichen Verlauf bis zum zwanzigsten Tage nach der Verletzung, wo eine Paracentesis des Glaskörperraums vorgenommen wurde, um den bedeutenden Schmerz zu lindern, den die vermehrte Spannung verursachte. Erleichterung trat sofort ein und nach und nach nahmen die heftigeren Symptome ab. Das Auge schrumpfte allmälig und ist jetzt, zwei Monate nach dem Unfalle, auf die Hälfte seiner normalen Grösse reducirt. Die Hornhaut, vordere Kammer und Linse sind klar; die Pupille ist gross und die Iris zeigt beginnende Atrophie. Das Auge ist von Irritation vollkommen frei und ohne Lichtempfindung.

III.

Ruptur der Chorioidea an der Macula lutea, der Chorioidea und Retina an der Ora serrata, und der hinteren Kapsel der Linse.

John D. H., 14 Jahre alt, consultirte mich am 15. Juni 1870. Am 7. ejusd. war er von einem Stück Holz gewaltsam an der äusseren Seite des linken Auges getroffen worden, was eine sofortige Anschwellung der Augenlider und Entzündung des Augapfels, begleitet von grossen Schmerzen, zur Folge hatte. Kalte Umschläge wurden sofort verordnet, und am nächsten Tage konnte er die Lider öffnen. Der Augapfel war noch sehr roth und nur Lichtempfindung vorhanden. Bei fortgesetzten kalten Umschlägen liessen die äusseren Symptome nach, und als Patient zu mir gebracht wurde, zeigte das Auge folgenden Zustand: Oberes Lid leicht geschwollen und schwer, Augapfel weiss; die Hornhaut und vordere Kammer zeigen sich unter schiefer Beleuchtung klar, die Iris normal in Farbe und glänzend, doch auf Licht nur schwach reagirend. Die vordere Kapsel und die Linsensubstanz erscheinen ebenfalls klar, soweit diess durch schiefe Beleuchtung demonstrirt werden kann. Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt jedoch eine Trübung der Linse am hinteren Pole und den Glaskörper so getrübt, dass eine Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich war. Ich erweiterte die Pupille mit Atropin und bemerkte, dass die Ursache der Trübung am hinteren Pole der Linse, eine Ruptur der hinteren Kapsel und eine beginnende Trübung der Linsensubstanz war. Im Glaskörper sah ich mehrere schwimmende Flocken, augenscheinlich geronnenes Blut, und im vorderen Theile des Hintergrundes, zur äussersten Linken, zeichnete sich ein dunkler Körper aus, dessen eines Ende frei im Glaskörper schwebte, während das andere Ende an der Seite angeheftet war. Andere Einzelheiten des Hintergrundes konnten nicht bemerkt werden. Patient konnte nur auf 6″ Entfernung in dem unteren und äusseren Theile des Gesichtsfeldes Finger zählen. Ich verordnete sechs Blutegel an die Schläfe mit zweistündigem Nachbluten, Einträufelung einer einprocentigen Lösung von Atropin dreimal per Tag und Einreibung von Mercurialsalbe mit etwas Extr. opii in Stirne und Schläfe zweimal täglich. Patient sollte ruhig in einem dunklen Zimmer bleiben und sich einmal per Woche vorstellen.

Am 21. Juni, zwei Wochen nach dem Unfalle, hatte der Schmerz nachgelassen, der Augapfel war weiss, die Pupille vollständig erweitert. Die Trübung der Linse hatte an Grösse etwas zugenommen und die Linsenfasern schienen in den Glaskörperraum hineinzuragen und dadurch die Ruptur der hinteren Kapsel zu vergrössern. Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte verringerte Trübung des Glaskörpers; die schwimmenden Flocken, mit Ausnahme der dunklen Masse, die bei der früheren Untersuchung an der Seite angeheftet gesehen wurde, waren kleiner. Diese dunkle Masse, die sich als geronnenes Blut erwiess, hatte sich losgetrennt, und, frei im Glaskörper schwebend, beeinträchtigte sie zuweilen das Sehvermögen. Die Pupille war deutlich zu sehen, und

ihre innere Hälfte normal, während die äussere von einer dünnen Schichte Blut bedeckt war, die sich nach der Macula lutea erstreckte. Zwischen dieser und der Papille lag ein grosser Blutfleck, während unterhalb der Papille verschiedene kleinere dicht an den Blutgefässen lagen. Ein weiterer Blutfleck zeigte sich am gelben Fleck, nicht in directer Verbindung mit dem Blutfleck an der Papille.

An dem vorderen und äusseren Theile des Augengrundes, an der Vereinigung der Chorioidea propria mit dem Ciliartheile zeigte sich eine Lücke nach aufwärts und rückwärts gerichtet, deren Ränder pigmentirt waren, während der übrige Theil des Grundes normal erschien. Das Sehvermögen hatte bis zu $^3/_{200}$ zugenommen, das Sehfeld blieb unverändert. Die oben angegebene Behandlung wurde fortgesetzt.

Der Augengrund wurde nach und nach besser sichtbar und als das Blut absorbirt war, zeigte sich eine isolirte Ruptur der Chorioidea in der Gegend der Macula, mit zwei Fortsätzen nach oben und drei nach unten. Die Ränder derselben waren pigmentirt und scharf gezeichnet. Der Blutfleck an der äusseren Seite der Papille war absorbirt worden, und liess einen weissen atrophischen Flecken auf dem Hintergrunde zwischen der Papille und der Macula zurück. Die Ruptur des vorderen Theiles des Hintergrundes war nun von Narbengewebe eingenommen und die Ränder noch pigmentirt. S war nun $^6/_{200}$, F wie oben.

Die Trübung am hinteren Theile der Linse nahm von nun an allmälig zu bis zum 10. October und setzte das Sehvermögen auf blosse Lichtempfindung herab. Discision wurde nun vorgenommen, ohne dass Entzündung folgte, und ein bedeutender Theil der Linse wurde absorbirt. Am 11. November wurde die Linse wieder discidirt. Die Kapselöffnung war diesmal etwas grösser und die Iris zeigte etwas Reaction. Patient erholte sich jedoch nach fünf Tagen mit einer Adhäsion an der äusseren und oberen Seite. Die Linse war so weit absorbirt, dass Patient Finger auf zwei Fuss im äusseren und unteren Theile des Gesichtsfeldes zählen konnte. Die Auflösung der Linse ging günstig von Statten und am 14. März 1871 bot das Auge folgenden Zustand dar: Augapfel weiss, Hornhaut klar, Pupille unregelmässig erweitert, in Folge von zwei hintern Synechien, eine in dem oberen und äusseren, die andere in dem unteren und äusseren Viertel. Der Pupillenraum war von der getrübten Kapsel angefüllt, welche durch eine kleine centrale Oeffnung Licht einliess. Der Glaskörper war schwach getrübt; die Einzelheiten des Grundes konnten nicht gesehen werden. $S = {}^5/_{200}$.

Es wurde beschlossen, die centrale Oeffnung der Kapsel zu erweitern, was auf folgende Weise geschah: Eine sichelförmige Nadel wurde durch das innere Ende des horizontalen Meridians der Hornhaut geführt, und durch die Oeffnung in den Nachstaar gestossen. Eine ähnliche Nadel wurde sodann durch das äussere Ende desselben Meridians eingeführt. Diese letztere Nadel wurde ferner durch die kleine Kapselöffnung so eingeführt, dass sie die erste fast in einem rechten Winkel kreuzte. Die Nadeln wurden dann getrennt, wodurch die Oeffnung erweitert wurde und eine grosse und klare centrale Pupille zum Vor-

schein kam. Sehr wenig Reaction folgte auf diese Operation und der Patient wurde nach 4 Tagen entlassen. Er ist jetzt im Stande, Finger auf 10 Fuss in dem äusseren und unteren Theile des Gesichtsfeldes zu zählen.

Dieser Fall ist von besonderem Interesse, da er in der Literatur der einzige ist, in welchem eine gleichzeitige Ruptur der Chorioidea an der Macula und an der Peripherie sich vorfand. Dass die Retina und die Chorioidea an der Ora serrata gerissen waren, ist durch die Thatsache bewiesen, dass die Chorioidealblutung sich frei in den Glaskörper entleerte und kein Blut zwischen der Chorioidea und der Retina zurückblieb. Die Ruptur an der Macula konnte nur durch Contre-coup verursacht worden sein, während die an der Peripherie als durch die Verletzung direct verursacht angenommen werden muss. Die Störungen im oberen und inneren Theile des Gesichtsfeldes sind leicht erklärt durch die entzündlichen Veränderungen in der Retina, welche meistens auf eine Ruptur der Chorioidea folgen, und an welcher zuweilen alle Schichten der Retina theilnehmen. Da die Ruptur in diesem Falle sich in der Gegend der Macula lutea befand, so litt der ganze äussere Theil der Retina durch den Entzündungsprocess und in Folge dessen das Sehvermögen in dem entsprechenden Theile des Gesichtsfeldes.

IV.

Traumatische Dislocation der Krystalllinse in den Glaskörperraum mit beibehaltenem gutem Sehvermögen.

Agnes L., 72 Jahre alt, kam im Mai 1870 in die Klinik. Sie gab an, dass sie vor ohngefähr zwei Jahren durch ein Stück Holz am oberen Lide des rechten Auges verletzt wurde. Das Auge war sofort stark entzündet und angeschwollen, wogegen sie kalte Umschläge machte. Nur Lichtempfindung blieb drei Monate lang vorhanden, nachher fing das Gesicht sich zu bessern an und blieb bald darauf stationär. Sie ist jetzt im Stande, Gegenstände auf ziemliche Entfernung zu unterscheiden und Finger auf sechs Fuss zu zählen. Sie hatte sich des linken Auges zum Lesen und Nähen bedient, bis es vor drei Monaten schwach wurde und seitdem sich fortwährend verschlimmerte. Sie kömmt nun zu fragen, was zu thun sei, um das Gesicht des verletzten Auges zu bessern.

Untersuchung des linken Auges zeigt einen unreifen Staar mit gutem Gesichtsfelde und S gleich $^3/_{200}$; das rechte Auge war frei von irgend welchen Symptomen von Entzündung. Die Hornhaut und vordere Kammer sind klar, die Pupille gross, die Iris gesund aber

schotternd. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel lässt keine Trübung des Glaskörpers erkennen. Am Boden des Augengrundes, der sonst in allen Theilen normal war, zeigte sich ein runder, halbdurchsichtiger Körper, der vorn an den Ciliarkörper, nach rückwärts an die Netzhaut angeheftet schien. Dieser Körper wurde durch seine Anheftungen in seiner Lage festgehalten, wie viel oder wie schnell auch das Auge bewegt wurde. Er stellte sich als die Krystalllinse heraus, die zwei Jahre vorher durch die erwähnte Verletzung in den Glaskörper dislocirt worden war, während dieser Zeit jedoch ihre Durchsichtigkeit wenigstens theilweise beibehalten hatte, so dass der Theil des Grundes, auf welchem sie ruhte, Beleuchtung zuliess. Die Spannung des Auges war normal.

Beim Probiren mit stark convexen Gläsern fanden wir S mit Convex $3^1/_2$ gleich $^{20}/_{40}$ und Patientin konnte Jäger 1 mit Convex $2^1/_2$ auf acht Zoll geläufig lesen. Diese Gläser wurden sofort verordnet und stellten vorzügliches Gesicht in dem Auge her, das die Patientin früher für verloren betrachtet hatte.

V.

Flintenschusswunde am Auge ohne erhebliche Verletzung. Aussergewöhnliche Sehstörungen. Vollständige Genesung.

St. W., 35 Jahre alt, consultirte mich am 28. November. Er gab an, dass er am 24. November mit einigen Freunden auf die Jagd ging, wobei die Flinte des Einen, der in einiger Entfernung von ihm stand, zufällig los ging, und er von einigen Schroten in das linke Auge und dessen Umgebung getroffen wurde. Unmittelbar nach dem Unfalle wurden zwei Schrote aus der Stirne und vier aus dem oberen Augenlide genommen, während Patient selbst eins aus dem äusseren Theile der Bindehaut entfernte. Er wusste nicht, ob Schrote in das Innere des Auges gedrungen waren. Die Anschwellung der Lider und die Röthe des Augapfels, die der Verletzung unmittelbar folgten, wurden durch fleissige kalte Umschläge beseitigt. Als ich ihn vier Tage später sah, zeigte das Auge folgende Erscheinungen: Das obere Augenlid war am Ciliarrande etwas geschwollen und zeigte die Spuren der Schrote, von welchen keines das Lid durchbohrt hatte. Der Augapfel und die Bindehaut der Lider waren geröthet und leicht angeschwollen. Circumcorneal-Injection war stark ausgesprochen. Die Hornhaut selbst war klar, die vordere Kammer von blutigem Serum halb angefüllt; die Pupille war eng, die Iris blutreich und von grünlicher Färbung. Am oberen und äusseren Theile war die Iris prominent, der vorstehende Theil betrug ungefähr ein Sechstel des ganzen Umfanges. Die Einzelheiten des Grundes waren nicht zu erkennen. Durch Atropin wurde die Pupille theilweise erweitert, und die Linse zeigte sich unverletzt, jedoch am oberen und äusseren Theile von ihrer normalen Lage nach der Hornhaut hin gedrängt, und gab dadurch zur erwähnten Prominenz der Iris Anlass. Der Glaskörper war stark getrübt und verhinderte

eine genauere Untersuchung des Grundes. Finger konnten nur auf vier Fuss gezählt werden, während das Gesichtsfeld vollkommen war. Die Spannung des Auges war etwas vermindert, Druck auf den oberen Theil nahe dem Aequator war schmerzhaft, doch konnte ich trotz der genauesten Untersuchung keine Verletzung entdecken, die diese Schmerzhaftigkeit erklärte. Ich verordnete Blutegel an die Schläfe, Ruhe im Bette, nebst Einträufelung von Atropin und Einreibungen mit Mercurialsalbe zweimal täglich.

Als der Patient sich nach drei Tagen wieder einstellte, fand ich den Augapfel fast weiss, die Hornhaut klar, die vordere Kammer von Blut vollständig frei und die Iris in Farbe normal. Die Pupille war ad maximum erweitert, und der obere und äussere Theil der Iris noch immer durch die vorstehende Linse vorwärts gedrängt. Der Glaskörper war bedeutend klarer und der Grund konnte in allen seinen Einzelheiten gesehen werden, wobei er mit Ausnahme einer leichten Hyperämie der Chorioidea normal befunden wurde. Patient zeigte eine merkwürdige Art von Metamorphopsie. Das obere und äussere Ende eines geraden Stabes, der diagonal vor das verletzte Auge gehalten wurde, erschien dicker, während das untere und innere Ende dünner erschien. Indem der Stab um die Sehlinie gedreht wurde, nahm diese abnorme Erscheinung allmälig ab, und verschwand gänzlich, wenn er in einem rechten Winkel zu seiner ersten Lage gehalten wurde. Finger konnten nun ohne Gläser auf zwölf Fuss gezählt werden, und mit einem concaven cylindrischen Glase von zwanzig Zoll Brennweite, das obere Ende der Axe, ungefähr zwanzig Grad nach innen gedreht, war S = $^{20}/_{100}$. Fortsetzung des Atropins und der Einreibungen wurde verordnet, ebenso Ruhe im dunklen Zimmer.

Sechs Tage nach der letzten Untersuchung erschien Patient wieder. Das Auge war von aller Entzündung frei, die Linse und der Glaskörper vollständig klar und die Pupille ad maximum erweitert, während die Iris ihre Prominenz am oberen und äusseren Theile verloren hatte. Die Metamorphopsie war verschwunden, und beim Probiren mit Gläsern fand ich, dass die schwächsten cylindrischen Gläser die Sehkraft reducirten, während mit concav 26 S = $^{20}/_{30}$ war. Ohne Gläser war S mit dem verletzten Auge gleich $^{20}/_{50}$. Die Behandlung wurde nun ausgesetzt, und als Patient am 18. Dezember, 24 Tage nach der Verwundung, wieder vorkam, war die Sehraft gleich $^{20}/_{20}$, seine Refraction emmetropisch und seine Accommodation vollständig.

Dieser Fall bietet mehrere besonders beachtenswerthe Punkte dar, zu deren Erklärung ich mir einige Bemerkungen erlauben will. Die Prominenz der Iris konnte von einer unvollständigen Dislocation der Linse, einem Risse oder einer Relaxation des entsprechenden Theils der Zonula herrühren, die die Linse veranlassten, durch die nun unbehinderte Elasticität der Kapsel an diesem Theile eine mehr kugelförmige Gestalt anzunehmen. Die

unvollständige Dislocation kann nach meiner Ansicht die Metamorphopsie nicht genügend erklären, die andrerseits wohl ihre Ursache in der vermehrten Krümmung und Dicke der Linse, durch die theilweise Entspannung der Zonula, finden mag, ungefähr auf folgende Weise: das optische System war in dem äusseren und oberen Theile, wo die Anschwellung der Linse sich befand, myopisch geworden, und scheint hier mehr oder weniger die Form und Wirkung einer konischen Linse angenommen zu haben, deren Axe diagonal von oben und aussen nach unten und innen gerichtet war. Das Bild eines parallel zur Axe dieser konischen Linse gehaltenen Gegenstandes hatte, wie ich mich durch Experimente überzeugte, auf der Netzhaut ein spitz zulaufendes Bild zur Folge, dessen oberes und äusseres Ende dem unteren und inneren an Grösse nachstand. Das dickere Ende des Bildes verlor auch an Deutlichkeit, welche Erscheinung in den Zerstreuungskreisen aus dem myopischen Theile der Linse ihre Erklärung findet.

28.

Zwei Fälle von sympathischer Augen-Entzündung mit Neuroretinitis.

Mitgetheilt von

Dr. Thomas R. Pooley,

Assistenzarzt an der Knapp'schen Augen- und Ohrenheil-Anstalt und Assistenzarzt am N. S. Eye and Ear Infirmary in New-York.

(Deutsch von Dr. August Wohlfarth in New-York.)

Es ist auffallend, dass unter den mannigfachen, bei sympathischen Augenentzündungen vorkommenden Symptomen Veränderungen der Netzhaut entweder der Beobachtung entgangen oder literarisch nicht bekannt geworden sind. Selbst Mooren

erwähnt in seiner ausführlichen Monographie nichts von Neuroretinitis.

Dies scheint mir genügender Grund, zwei Fälle, bei denen gerade diese Krankheitserscheinung ausgeprägt war und die von mir behandelt wurden, zu berichten.

1. Einem neunjährigen Knaben wurde am 27. Juli 1869 eine Austernschale mit ziemlicher Gewalt gegen das linke Auge geschleudert und dadurch folgende Verletzung verursacht: Vom unteren, inneren Hornhautrande erstreckte sich eine 3‴ lange Wunde bis in die Sklera. Die Hornhautwunde war etwa doppelt so lang als die der Sklera. Das der Wundöffnung entsprechende Irissegment lag im Wundspalt eingeklemmt und war mit neugebildetem Bindegewebe bedeckt. Die vordere Kammer war mit Blut gefüllt, die ophthalmoskopische Untersuchung daher nicht möglich; die Sehkraft bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt. Behandlung: Atropin und Druckverband. Schon am folgenden Tage war ein grosser Theil des Blutes resorbirt, so dass Patient fähig war, Finger zu zählen. Nach völliger Resorption des Blutes betrug V $^{2}/_{5}$.

Am 24. August wurden zuerst Reizerscheinungen im anderen Auge wahrgenommen. Vier Tage später zeigte sich das verletzte linke Auge stark hyperämisch und schmerzte auf Druck. Bei seitlicher Beleuchtung sah man hinter der Linse ein Exsudat, welches von der Skleral-Wunde ausging. Das rechte Auge war geröthet, die Pupille träge; es bestand eine Synechie nach der Nasenseite. Unter Zuziehung von Dr. Knapp wurde das beschädigte Auge enucleirt. —

Das Nachlassen der sympathischen Erscheinungen war von kurzer Dauer; bald nach der Operation trat ein Recidiv mit allen Symptomen einer Irido-chorioiditis auf und am 11. October entwickelte sich das deutliche Krankheitsbild der Neuroretinitis.

Der Augengrund war trotz der Trübung des Glaskörpers vollkommen sichtbar, die Netzhautgefässe waren erweitert und geschlängelt; die Sehnervenscheibe mit Exsudat belegt und desshalb ihre Grenzen und Gefässe verwischt.

Nach einigen Tagen trübten sich die brechenden Medien derart, dass fernere ophthalmoskopische Beobachtungen nicht gemacht werden konnten. Die eingeschlagene Behandlungsweise hemmte den beständig zunehmenden Entzündungsprocess nicht. Es bildeten sich Verwachsungen zwischen Linse und Iris aus; der Glaskörper wurde trüber. Exsudatmassen erfüllten den Pupillarraum, legten sich an die hintere Hornhautfläche an und verflachten die vordere Kammer. Sehschärfe $^{5}/_{200}$.

Einige Monate reichten hin, die Entzündung zu beseitigen, die geschwächte Sehkraft blieb jedoch dieselbe, wie früher angegeben.

Anatomische Untersuchung des exstirpirten Augapfels:

Makroskopischer Befund nach sechswöchentlicher Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit:

Tiefendurchmesser 23 Mm. Querdurchmesser 23½ Mm. Die untere Hälfte des Augapfels ist ausgedehnt.

Ein Meridiandurchschnitt zeigt sämmtliche Membranen mit Ausnahme der abgelösten Aderhaut im natürlichen Zusammenhang. Die Abwesenheit von Flüssigkeit zwischen der Aderhaut und Sklera lässt indessen keinen Zweifel übrig, dass die Eröffnung des Auges die Ursache dieser Lostrennung gewesen war. Die Narbe dehnte sich von der unteren Partie der Sklera in der Richtung nach oben, innen und hinten, vom Limbus cornea bis zum Ciliarkörper in einer Länge von 8½ Mm. aus. Der durch Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit gallertige Glaskörper lässt sich leicht von dem hinteren Theil des Auges ablösen; dagegen sind der vordere Theil, die Ciliarportion und vorzüglich das Narbengewebe innig damit verbunden.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Theil des Glaskörpers finden sich hie und da Lymphzellen nebst unregelmässigen Zellen, ferner ein Netz sehr blasser, sternförmiger Zellen, die mit vielfach unter sich verbundenen Ausläufern versehen sind. Dasselbe ist in dem vorderen Theil des Glaskörpers der Fall, nur sind dort die Zellen mehr ausgeprägt in Form, zahlreicher und weniger blass.

Die Netzhaut erscheint bezüglich ihrer Schichten vollkommen normal und zwar nicht nur in der hinteren Partie, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung. An der Ora serrata ist die normale Netzhautleiste etwas erhöht. Die verdickte Ciliarpartie ist von Lymphzellen durchsetzt. Die deutlich wahrnehmbaren Fasern der Zonula Zinnii sind ebenfalls reichlich mit Lymphkörperchen durchsetzt, aber frei von neugeformten Blutgefässen. Fasern, Bindegewebs- und Lymphzellen erstrecken sich von der Zonula durch den Glaskörper. Die Aderhaut zeigt überall umschriebene Herde infiltrirter lymphoider Körperchen, welche mehr oder weniger dicht in den Maschen des Aderhautstromes gelagert sind, ohne jedoch weder die weissen, noch die pigmentirten sternförmigen Zellen zu verändern. Die Infiltration beschränkte sich auf die Gefäss- und Capillarschichten der Aderhaut, wodurch dieselben auf das Doppelte ihrer normalen Grösse anschwollen, während die Hyalin- und Pigmentschicht ganz unverändert blieben. Die Beschaffenheit der Gefässwandungen sowohl, als auch der Inhalt der Gefässe wiesen nicht nach, dass Phlebitis, Thrombose

oder irgend welche andere Veränderungen bestanden hatten. Die Aderhaut löste sich leicht von der Netzhaut und von der Sklera. Das zwischen ihr und letzterer liegende lockere Zellgewebe zeigte wie gewöhnlich ein zartes Netz von anastomosirenden sternförmigen Zellen mit wenigen zerstreuten Lymphkörperchen. Die ganze Iris war mit Lymphzellen infiltrirt, ihre Blutgefässe und Pigmentschichten dagegen hatten keine Veränderung erlitten.

Ebenso verhielt es sich mit den Ciliarfortsätzen, nur war hie und da ihre Pigmentschicht eingerissen und die Zellen lagen zerstreut in dem Ciliartheil der Retina, wie oben schon angegeben.

Der Ciliarmuskel und die Hornhaut waren vollkommen normal.

Querdurchschnitte durch die Wundregion ergaben, dass die hintere Partie der Iris und der vordere Theil der Ciliarfortsätze in die Narbe eingewachsen waren, wodurch ihre Elemente gedrückt und verzogen wurden.

Die der Narbe angrenzenden Theile der Hornhaut, der Sklera und des Ciliarmuskels sind vollkommen normal, während die Iris, die Ciliarfortsätze und die Aderhaut die oben beschriebenen entzündlichen Veränderungen zeigten.

Ein aus der Nähe der Narbe entnommener Ciliarnerv erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung, bis auf wenige zwischen seinen Fasern eingelagerten Lymphzellen, als unverändert. Der Befund ergibt daher Folgendes: Eine den Limbus corneae perforirende Wunde veranlasste eine Verwachsung der Iris und der Ciliarfortsätze mit dem Narbengewebe. Es erfolgte eine chronische Irido-chorioiditis mit theils plastischem, theis eiterigem Exsudat. Die das Auftreten von Reizerscheinungen im andern Auge bedingende Ursache liess sich anatomisch nicht nachweisen und wird daher wohl in einer Störung der physiologischen Beziehungen zu suchen sein.

Es mögen z. B. die Nerven des mit der Narbe verwachsenen Irispigments durch Schrumpfung des Narbengewebes gedrückt worden sein und den Reiz auf das andere Auge übertragen haben.

2. Patient, ein Mann von 59 Jahren, wurde am 20. October 1870 der Knapp'schen Augen- und Ohrenheilanstalt durch Dr. Elting von Tremont zugeführt. In seinem 19. Jahre wurde sein linkes Auge durch einen Draht verletzt, worauf eine heftige Entzündung eintrat. Die entzündlichen Erscheinungen schwanden bald, kehrten jedoch wieder, so oft Patient sich erkältete. Während dieser Anfälle schwoll das Auge an

und wurde hervorgedrängt, hauptsächlich seine äussere untere Skleralpartie. Nach Angabe des Dr. Elting hatte das Auge vor etwa 5 Monaten die 2fache Grösse des gesunden und zeigte ein kugeliges Hornhaut-, sowie ein unregelmässig geformtes Ciliar- und Skleral-Staphylom. Im Juni dieses Jahres erlitt dasselbe Auge eine neue Verletzung durch den Stoss eines spitzen Stockes. Das Auge entzündete und vergrösserte sich wieder, perforirte schliesslich und schrumpfte. Nach diesem Verlauf hörten die Schmerzen 2 bis 3 Monate lang vollkommen auf. Drei Wochen vor der Aufnahme des Patienten in die Anstalt zeigte sich in dem sympathisch ergriffenen, also dem rechten Auge, eine Abnahme der Sehschärfe. Patient sah wie durch einen Nebel. Als sich Patient bei Dr. Elting zur Behandlung vorstellte, ergab die Untersuchung Schmerz bei Druck, geringe Congestion des Auges und gestörtes Sehvermögen. Durch antiphlogistische Behandlung wurde die Empfindlichkeit allerdings beseitigt, allein im Uebrigen trat keine Veränderung ein. Dr. Elting stellte die Diagnose auf sympathische Augenentzündung und wies den Patienten an Dr. Knapp, welcher folgenden Zustand constatirte: Linkes Auge: Mässiges Oedem der Augenlider, die Gefässe der Bindehaut und Episklera auffallend stark injicirt, die Hornhaut bedeutend geschrumpft, die Sklera faltig, der Augapfel verkleinert und beim Anfühlen knochenhart; ferner gehemmte Beweglichkeit, Empfindlichkeit und Thränenfluss. Rechtes Auge: Die Sehkraft so weit reducirt, dass Patient nur im Stande ist, auf 5 Fuss Entfernung Finger zu zählen; die vordere Kammer ist verflacht, die Pupille träge, Iris verfärbt, zahlreiche Synechien (einige waren nach Anwendung des Atropins schon gerissen). Der Glaskörper trübe; die Retina wie hinter einem Schleier verborgen; jedoch hinreichend sichtbar, um einen hohen Grad von Hyperämie der Sehnervenscheibe und deren Umgebung erkennen zu lassen. Gleichmässiges halbdurchsichtiges Exsudat auf der Pupille, deren Grenzen verwischt. Die Enucleation des verletzten Auges wurde sofort vorgenommen, worauf Patient noch 6 Tage in der Anstalt blieb. Nach Ablauf dieser Zeit Iritis verschwunden, Synechien gelöst, die Pupille erweitert. Sehnerv immer noch geschwollen, das Exsudat jedoch verringert; V $^{20}/_{100}$.

Am 2. November kam Patient wieder zur Klinik. Das Exsudat war nunmehr noch geringer und V = $^{20}/_{100}$.

19. Dezember. Neuroretinitis nahezu beseitigt S $^{20}/_{40}$.

1. April. Patient war bisher von ferneren Störungen frei geblieben; neuerdings stellte sich jedoch wieder schmerzhafte Lichtempfindung ein. Die Untersuchung ergab erweiterte und geschlängelte Papillen-Gefässe. Behandlung: Aperiens, Blutegel an die Schläfe.

Den 14. April. Die Sehkraft, wie früher $^{20}/_{30}$. Geringer Grad von Hyperämie der Sehnervenscheibe und der angrenzenden Netzhautpartien. Dieser hyperämische Zustand war zu keiner Zeit, so lange Patient unter Beobachtung blieb, geschwunden.

Anatomische Untersuchung des exstirpirten Auges. Makroskopischer Befund. Der in Alcohol erhärtete Bulbus

wird durch einen, den Mittelpunkt der Hornhaut und den Sehnerven treffenden Schnitt getheilt. Die Sklera erweist sich nach der Nasenseite hin mässig verdickt; temporalwärts überschreitet sie die normale Dicke um das Vierfache. Bei näherer Beschauung lässt sich jedoch erkennen, dass die Verdickung nicht durch eigentliche Skleralsubstanz, sondern durch eine von weichem Bindegewebe umgebene gelbe bröckelige Masse bedingt ist. Die Hornhaut ist bis auf ein Drittel ihrer normalen Grösse reducirt. Der vordere Abschnitt des Auges ist vollständig entartet. Von Linse, Iris und Ciliarkörper besteht keine Spur. Vordere und hintere Kammer von dichten Bindegewebsmassen erfüllt. In Verbindung mit diesen steht eine sich quer durch das Auge ziehende Scheidewand, von welcher ein strangförmiger, sich allmälig verjüngender Fortsatz nach hinten durch die Mitte des Glaskörperraumes ausläuft und mit dem Sehnerven zusammenhängt. Der Raum zwischen diesem Fortsatz und der Skleralwand ist von einer grauen Masse erfüllt, deren peripherische Partien aus faserigem Bindegewebe bestehen.

Mikroskopischer Befund. Die Hornhautsubstanz ist noch erkennbar, die Lamellen und Körperchen in unregelmässigem Durcheinander, vielfach verzerrt, lockigem Bindegewebe ähnlich. Epithel ist nicht sichtbar. In den äusseren Hornhautschichten finden sich gelbliche, halbdurchsichtige, theils runde, theils längliche Massen. Diese haben ein colloides Aussehen und erleiden durch Salz-, Salpeter- oder Essigsäure keine Veränderung. Der grössere Theil derselben geht von der Innenfläche der verdickten Bowman'schen Membran aus. Nur wenige Massen liegen abgesondert in den äusseren Schichten der Hornhaut. Es besteht eine colloide Entartung der Bowman'schen Membran und der äusseren Lamellen, wie sie zuerst von Dr. Althof beschrieben wurden. Gegen die Rückseite der Hornhaut stossen Schichten unregelmässig gefügten Bindegewebes und hinter diesen liegt die faltige, aber sonst in ihrer Structur nicht beeinträchtigte Linsenkapsel, welche die Linsensubstanz in Form einer bröcklichen Masse einschliesst. Unmittelbar dahinter finden sich die Reste der desorganisirten Iris, des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze. Die letzteren, obgleich verzogen, lassen sich noch deutlich durch ihren starken Pigmentgehalt nachweisen. Das sich quer durch das Auge erstreckende Septum besteht aus einer fein gestreiften Grundsubstanz, in welcher hie und da kleine Mengen runder

Zellen eingelagert sind. An verschiedenen Punkten finden sich gelbe, amorphe Pigmentmassen, in denen sowohl gut erhaltene, als auch gekerbte Blutkörperchen nachweisbar sind. Wir schliessen daraus, dass das Pigment sich aus dem Blute gebildet habe. Der strangförmige Fortsatz der Querschicht erweist sich als die in Bindegewebe umwandelte Netzhaut, deren vordere Peripherie mit den äusseren Lagen der Ciliarfortsätze zusammenhängt. Die äusseren Lagen der hintern Netzhautpartien sind in unregelmässiger Weise von Aderhautpigment durchsetzt.

Das die Innenseite der Sklera auskleidende Gewebe ergibt sich als die Aderhaut, deren äussere Schichten in streifiges Bindegewebe verwandelt sind. Die Pigmentschicht ist verdickt oder vielmehr in ein unregelmässiges Stratum, bestehend aus kleinen runden Zellen und Körnchen, umgewandelt, die wiederum in einer fein punktirten, Aderhautpigment enthaltenden, Grundsubstanz eingelagert sind. Alle diese Veränderungen müssen als das Resultat eines chronischen Entzündungsprocesses angesehen werden, wodurch sich die Bildung von Bindegewebe in den äussern Schichten und das Bestehen von Eiter in den innern Schichten der Aderhaut erklärt. Die bröckelige Masse in der Sklera bestand aus Fettmolecülen. Das weiche, sie umgebende Gewebe ergab sich als Bindegewebe, welches aus grossen sternförmigen, mit einander anastomosirenden, in homogener Grundsubstanz eingebetteten Zellen bestand. Wie im Schleimgewebe fanden sich hier kleinere und grössere Cystenräume. Nerven konnten in den entarteten Geweben nicht aufgefunden werden, jedenfalls liegt aber die Möglichkeit sehr nahe, dass die durch die Entzündung gedrückten, veränderten und gereizten Ciliarnerven des Ciliarmuskels und der Iris den Grund zur sympathischen Affection abgaben. Ohne Zweifel lässt sich die sympathische Entzündung des andern Auges am besten auf dem Wege des Reflexes erklären.

29.

Klinische Analyse der entzündlichen Affectionen des innern Ohres.

Von H. Knapp.

Die erste Anregung zur Abfassung der nachfolgenden Abhandlung erhielt ich durch die Beobachtung einiger Fälle von raschem Verlust des Gehörs unter solchen allgemeinen Erscheinungen, wie sie die acuten Störungen des Blutlaufs im Gehirn zu begleiten pflegen. Da Paul Ménière der Erste war, welcher solche Fälle im Zusammenhang beschrieb, so begann ich damit, seine Angaben mit meinen Beobachtungen zu vergleichen, und mir die Erscheinungen so rationell als möglich zu deuten. Die Aehnlichkeit des Auftretens von Ohrenleiden verschiedener Art und die Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Thatsachen veranlassten mich, andere Beobachtungen anzufügen, deren wesentlichste Eigenschaft in dem durch Ernährungsstörung im häutigen Labyrinth bedingten, mehr oder minder plötzlichen und vollständigen Verlust des Hörvermögens besteht. Solche Fälle können nicht ermangeln, das Interesse des practicirenden Arztes lebhaft zu erregen, da sie nicht nur eine der Hauptquellen des gesellschaftlichen Verkehrs und der geistigen Entwicklung rasch und unerwartet vernichten, sondern auch oft von Erscheinungen eingeleitet werden, welche wir bei schlimmen Allgemeinkrankheiten beobachten. Meine klinischen Bücher zeigen, dass dieselben keineswegs so selten sind, als man gewöhnlich angibt, und schon dieses relativ häufige Vorkommen sollte die Aufmerksamkeit der Aerzte ihnen zuwenden, auch wenn sie in der Mehrzahl der Fälle nicht mit unheilbarer Taubheit endeten. Da es kaum einen Zweig der Heilkunde gibt, welcher durch pathologisch-anatomische Untersuchungen weniger aufgeklärt ist, als die Labyrintherkrankungen, so musste ich mich vorzugsweise an die Aufzeichnungen meiner eigenen Beobachtungen halten, wobei ich jedoch nicht unterliess, die einschlägliche Literatur ausgedehnt zu benutzen. Die nachfolgende Abhandlung erscheint desshalb im Gewande einer klinischen Analyse einer Gruppe der schwersten, aber auch der am wenigsten verstandenen Fälle, welche dem Ohrenarzte vorkom-

men. Wenn deren entzündliche Natur nicht immer durch pathologisch-anatomische Thatsachen begründet ist, so darf doch wenigstens ihr Ausgangspunkt in Gewebsveränderungen des Labyrinthes angenommen werden. Desshalb wage ich es, sie unter der Aufschrift „entzündliche Affectionen des innern Ohres" zusammenzustellen, und fürchte nicht, sondern wünsche im Gegentheil, dass tüchtigere Kräfte es der Mühe werth finden möchten, mich, worin ich irrte, zu berichtigen.

Ich habe die Fälle theilweise nach ihrem vermutheten Wesen, theilweise nach ihren Ursachen zusammengestellt. Ersteres ist nur bei wenigen Fällen geschehen, und zwar in der Absicht, die allgemeine Diskussion unseres Gegenstandes an die unmittelbaren Vorkommnisse des Lebens anzuknüpfen. Den letzteren bin ich gegen den Schluss der Abhandlung gefolgt, um übersichtlich die Bedingungen zusammenzustellen, unter welchen Labyrinthleiden zu vermuthen sind. Da der Gegenstand noch neu ist, aber zweifelsohne bald die Aufmerksamkeit manches Forschers auf sich ziehen wird, so füge ich ein numerisch geordnetes Verzeichniss der mir zugänglich gewesenen Literaturquellen an. Die mit einem Sternchen bezeichneten habe ich im Original gelesen, stehe desshalb für die Richtigkeit des daraus entnommenen Stoffes ein; die ohne Sternchen angeführten Arbeiten kenne ich blos nach Auszügen. Im Texte sind die Literaturquellen durch in Klammern gesetzte Zahlen angegeben, welche sich auf die Nummern im angehängten Verzeichniss beziehen.

Nachdem P. Ménière von Paris (1) zuerst eine Anzahl von Fällen jener merkwürdigen Krankheit, die nach ihm benannt worden ist, beschrieben hat, sind blos wenige Bestätigungen seiner Angaben veröffentlicht worden. Die neuern Lehrbücher verzeichnen nichts wesentlich Neues über dieses Leiden, und es scheint sogar die Neigung Boden zu gewinnen, jenen unter dem Namen Ménière'sche Krankheit bekannten auffallenden Symptomencomplex durch krankhafte Processe in der Paukenhöhle, welche auf das Labyrinth wirken, zu erklären, anstatt eine primäre Veränderung im Labyrinth und im Besonderen in den Halbzirkelgängen anzunehmen. Troeltsch (2) sagt: „Vielfache beweisende Sectionen und bestätigende Thatsachen bezüglich dieser Krankheit sind nöthig. Ich erinnere mich aus meiner eigenen einigermassen ausgedehnten Praxis nur einiger wenigen Fälle, welche den Ménière'schen analog sind."

Die folgenden Seiten beziehen sich auf Beobachtungen über

das Ménière'sche und andere ihm verwandte Ohrenleiden, die ich während den letzten sieben und zwanzig Monaten in New-York gemacht habe. Ich werde mit der Betrachtung von Fällen plötzlich entstandener Taubheit beginnen, da diese die reinste Art von Labyrinthaffectionen darstellen, werde dann zu Fällen übergehen, in welchen das Ohrenleiden mehr oder weniger mit Gehirnerscheinungen complicirt ist, und werde zum Schluss diejenigen Fälle besprechen, in welchen die Labyrinthaffection von cerebralen oder constitutionellen Krankheiten abhängt. Es soll mein Bestreben sein, diese Fälle mit Rücksicht auf die Bedeutung der bei ihnen vorwaltenden Symptome zu analysiren und ihr Wesen so genau, als es meine Fähigkeit unter Beihülfe der Literatur erlaubt, zu bestimmen.

I. Fall. Plötzlich entstandene Taubheit bei einem Knaben unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles.

Der 19jährige Sohn des F. W. Zothe von Philadelphia consultirte mich am 27. September 1869. Er war bis zu seinem 10. Jahre immer gesund gewesen, als er plötzlich eines Morgens einen apoplektiformen Anfall bekam: sein Kopf schmerzte, er wurde blass und so schwindelig, dass er nicht allein zu stehen im Stande war. Er hatte Uebelkeiten, Erbrechen und Ohnmacht. Diese Erscheinungen folgten auf einander im Zeitraum von 5 Minuten, blieben ungefähr ebensolange auf ihrem Höhepunkte und verschwanden dann allmälig wie sie gekommen waren, so dass der ganze Anfall, von Anfang bis zum Ende, eine Viertelstunde nicht überdauerte. Die Wiederherstellung war vollkommen, aber man bemerkte sofort, dass Pat. sehr harthörig geworden war. Während eines ganzen Jahres genoss er der besten Gesundheit, behielt aber seine Schwerhörigkeit unverändert. Dann hatte er eines Morgens ohne nachweisbare Ursache einen andern, dem ersten ganz ähnlichen schlagähnlichen Anfall, welcher auch $^1/_4$ Stunde dauerte, mit vollständiger Wiederherstellung endete, ausgenommen, dass sein Gehör jetzt vollständig vernichtet war. Er konnte den lautesten Schall, z. B. das Eisenbahnpfeifen, nicht vernehmen. Er wurde von den tüchtigsten Aerzten in der verschiedensten Weise behandelt, aber ohne irgend welchen Erfolg. Keiner derselben konnte eine Abnormität durch physikalische Untersuchung seines Gehörapparates finden. Im Verlaufe eines Jahres stellte sich wieder etwas Gehörvermögen ein; er konnte lautes Pfeifen, aber keine Stimme hören. Seit jener Zeit hat sich sein Gehör nicht gebessert. Seine Gesundheit war immer gut. Da sich seine Sprache allmälig veränderte, kürzte Prof. Gross seine vergrösserten Tonsillen.

Als ich den Patienten untersuchte, fand ich seine Constitution gesund, in den äusseren Gehörgängen einiges Schmalz von normaler Be-

schaffenheit, beide Trommelfelle normal, beweglich bei Anwendung der Luftdouche, beim Auscultiren den gewöhnlichen Ton. Nichts Abnormes in der Schlundkopf- und Nasengegend. Er konnte die Uhr weder beim Anlegen an die Ohrmuschel noch an den Schädel hören. Die Stimmgabel hörte er von der Stirne und den Zähnen aus. Er hörte Accorde in den drei niederen Octaven des Pianos, aber nicht in den höheren. Laute in's Ohr gesprochene Worte hörte er unbestimmt, und konnte ziemlich richtig deren Stimmlaute wiederholen. Er sprach verständlich, hatte aber eine mangelhafte Artikulation und liess einige Mitlaute, z. B. das *r*, aus.

Ich hielt sein Leiden für unheilbar.

Dieses ist gewiss eine höchst merkwürdige Erkrankung und so eigenthümlich, dass sie jedenfalls einen eigenen Namen verdient, der entweder von ihrem ersten Beschreiber, P. Ménière, oder von den auffälligsten Symptomen hergenommen ist. In Bezug auf Letzteres erscheint die Bezeichnung apoplektiforme Taubheit am geeignetsten. Wenn die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche nach Ménière, Politzer u. A. dem Leiden zu Grunde liegen, besser bekannt wären, als durch die spärlichen Ergebnisse einiger wenigen Sectionen, so würde es natürlich vorzuziehen sein, eine auf die pathologische Anatomie sich stützende Nomenclatur zu wählen, z. B. „Apoplexie im Labyrinth", oder „apoplektische Entzündung des Labyrinthes" — für den Fall, dass die Ecchymosen mit entzündlichen Veränderungen einhergehen. Beide Zustände würden die Analoga sein zu den einfachen und mit Entzündung verbundenen Blutungen, welche wir in der Netzhaut und Aderhaut kennen. Leider kann kein Otoskop das Labyrinth an Lebenden erleuchten. Wir müssen demnach unsere Ansichten von den subjectiven Erscheinungen herleiten, und in Anbetracht der Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Thatsachen die Diagnose mehr oder minder durch Exclusion stellen.

Ich will jetzt versuchen, die Natur und Bedeutung der im obigen Falle vorkommenden Symptome zu bestimmen.

Das hervorstechendste Symptom war die Plötzlichkeit des Anfalls, fast wie eine traumatische Einwirkung auf die Ohren und das Gehirn. In der That sind einige Fälle verzeichnet, wo eine Verletzung plötzliche Taubheit unter apoplektiformen Erscheinungen erzeugte. Es mag mir erlaubt sein, zwei derselben im Auszug anzuführen, weil dieselben durch die Leichenuntersuchung besonders wichtig sind.

A. Politzer (3) theilt mit, dass ein gesunder 40jähriger Mann, der immer ausgezeichnet gut gehört hat, plötzlich ohnmächtig wurde und mit dem Rücken auf den gefrorenen Boden seines Hofes fiel. Er war mehrere Stunden lang bewusstlos. Als er erwachte, war er vollständig taub, unfähig, zu sprechen, und hatte heftigen Schmerz im Hinterkopf. Bald darauf erbrach er sich einige Mal. Den andern Tag kehrte seine Sprache zurück, aber heftiges beiderseitiges Ohrensausen und Schwindel traten auf, wodurch er vier Wochen lang das Bett hüten musste. Darauf konnte er nur taumelnd im Zimmer herumgehen. Obgleich sein Allgemeinbefinden sich besserte, blieb die Taubheit, das Ohrensausen und der Schwindel bestehen. Sechs Wochen nach dem Falle wurde Patient von Politzer untersucht. Seine Taubheit wurde constatirt, aber nichts Abnormes in den äusseren und mittleren Ohren gefunden. Im Beginn der siebenten Woche stellten sich die Erscheinungen acuter Meningitis ein, welchen der Patient nach drei Tagen erlag. Die Section zeigte eine Fissur in der Basis des Hinterhauptbeines, welche sich durch beide Felsenbeinpyramiden mitten durch den Vorhof bis zur innern Paukenwand erstreckte. Letztere war jedoch nicht gesprungen. Das rechte Labyrinth war mit geronnenem, nur leicht veränderten Blut gefüllt. Seine häutigen Gebilde waren geschwollen und erweicht. Das linke Labyrinth war voll blutigen Eiters, seine weichen Theile zersetzt durch eitrige Entzündung, welche sich durch die Fissur in die Schädelhöhle erstreckte und den Tod durch eitrige Basilarmeningitis zur Folge hatte.

Politzer ist der Ansicht, dass die Fractur beider Felsenbeine und die dadurch entstandene Blutung die Erscheinungen der Ménière'schen Krankheit hervorgerufen hatten, welche durch die darauf folgende eitrige Entzündung im Labyrinth und Gehirn zum Tode führte.

Dr. Voltolini (4) beschrieb, 1869, den Fall eines Soldaten, dem ein Stück Holz an die linke Schläfe flog. Er fiel sofort bewusstlos zu Boden. Nach einigen Minuten erlangte er sein Bewusstsein wieder. Er taumelte umher, musste zu Bett gebracht werden und erbrach sich. Er klagte über Kopfweh und Schwindel und war vollständig taub. Keine Blutung aus dem Ohre und keine Paralyse waren vorhanden. Zwei Tage später stellte sich Delirium ein, welches bis zu seinem eilf Tage nach dem Unfalle erfolgten Tode anhielt. Zwei Tage vor dem Tode war Trismus aufgetreten. Die Autopsie zeigte Diastase der Verbindungen des Seiten-, Schläfen- und Keilbeins, Leptomeningitis, Eiter an der Gehirnbasis in der Gegend der Pons, der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Die Oberfläche der Dura mater über dem Türkensattel, dem Clivus und den Pyramiden war gleichfalls mit Eiter bedeckt. Eine Fissur lief durch beide Felsenbeinpyramiden fast in gleicher Richtung zwischen dem runden Fenster und der Schnecke längs der Basis des innern Gehörganges. Die linke Paukenhöhle und die halbzirkelförmigen Canäle waren mit Blut gefüllt. Im rechten Tympanum war kein Blut; auch konnte solches nicht mit Bestimmtheit im Vorhof und der Schnecke dieser Seite nachgewiesen werden.

Obgleich die Beschreibung dieses Falles weniger vollständig ist als die des Politzer'schen, so zeigt sie doch die merkwürdige Thatsache, dass die Erscheinungen der Ménière'schen Krankheit durch eine nicht mit einander zusammenhängende Fissur beider Felsenbeine bedingt war, welche durch den Vorhof und längs des Meatus auditorius internus verlief. Daraus entstand Blutung in's Labyrinth, unmittelbare Taubheit und Tod durch consecutive eitrige Basilarmeningitis. Diese symmetrische Fractur war in dem einen Falle durch einen Fall auf das Hinterhaupt, in dem andern durch einen Schlag auf die Schläfengegend einer Seite bedingt.

Es sind noch einige andere Fälle verzeichnet, in welchen dauernde Taubheit unter apoplektischen Erscheinungen durch eine Kopfverletzung bedingt war, während alle andern Erscheinungen wieder verschwanden. In Analogie mit den beiden citirten mögen dieselben als durch Fissuren in beiden Felsenbeinpyramiden mit Labyrinthblutung gedeutet werden. Obgleich die Patienten wieder gesund wurden, so müssen doch die auf die Blutung folgenden Veränderungen im Nervenapparat des Labyrinthes der Art gewesen sein, dass dadurch die Hörfunction für immer vernichtet wurde. Die destructive Entzündung muss man in solchen Fällen als auf das innere Ohr beschränkt ansehen, gleich wie wir Ernährungsstörungen nach Embolie der Netzhautcentralarterie auf die Netzhaut beschränkt finden.

Abgesehen von Verletzungen sind Fälle von spontaner plötzlicher Taubheit bekannt, welche von einem oder mehreren zur Ménière'schen Gruppe gehörigen Symptomen begleitet sind.

Delastanche (5) erzählt, „dass ein kräftiger Fuhrmann, während er neben seinem Wagen ging, plötzlich von heftigem Schwindel befallen wurde und zu Boden fiel, ohne jedoch einen Augenblick sein Bewusstsein zu verlieren. Er stand sofort wieder auf, war aber vollständig taub." Das Ergebniss der Untersuchung ist nicht angegeben.

S. Moos (6 und 7) theilt einige Fälle von plötzlicher Taubheit mit, „charakterisirt durch die Abwesenheit irgend einer innern oder äussern Veranlassung"; das negative Ergebniss der objectiven und subjectiven Untersuchung; den plötzlichen, vollständigen und dauernden Verlust des Gehörs, und wesentlich verschieden von der von Ménière beschriebenen Krankheit durch die Abwesenheit der eigenthümlichen Bewegungsstörungen: unsicheres

Stehen, taumelnden Gang, drehende Bewegungen, Ohnmacht, Uebelkeit und Erbrechen. Moos glaubt, dass eine Blutung im Labyrinth die wahrscheinliche Ursache der plötzlichen Taubheit in diesen Fällen ist, obgleich dieselben in verschiedener Weise, z. B. durch Paralyse des Hörnerven, erklärt werden können.

Das Kopfweh kann durch die Fortpflanzung der Congestion, des Oedems, des eitrigen und plastischen Exsudats vor dem mittleren und inneren Ohre nach den Meningen und dem Gehirn, wie wir dieses so häufig bei acuter eitriger Otitis media beobachten, erzeugt werden; es kann aber auch von einfacher Irradiation des in den Empfindungsnerven des Gehörapparates bestehenden Reizzustandes herkommen. Sollte die letztere Annahme nicht hinlänglich durch Thatsachen begründet erscheinen und der Einwurf erhoben werden, dass sie nicht zu beweisen sei, während sich im Gegentheil das Vorkommen von Kopfschmerz bei Ohrenkrankheiten wegen der Nachbarschaft der betreffenden Organe leichter aus der Fortpflanzung der Congestion erklären liesse, so brauche ich blos an den heftigen Kopfschmerz zu erinnern, welcher gewisse Formen von gänzlich lokalisirten Augenentzündungen, besonders das acute Glaukom, begleitet. In manchen dieser Fälle ist der Kopfschmerz so intensiv, und die anderen gleichzeitigen cerebralen Reflexerscheinungen (Erbrechen u. s. w.) sind so vorwaltend, dass die primäre — in Wirklichkeit auch die einzige — Entzündung des Seh- oder Hörorgans von dem Kranken und dem Arzte übersehen oder vernachlässigt wird. Die Ohrenärzte wissen, wie viele Fälle von acuter Otitis, besonders bei Kindern, für Meningitis gehalten werden. Solch ein Irrthum ist eher zu entschuldigen, als wenn, wie ich es gesehen habe, ein Erwachsener, der an Glaukom leidet, wochenlang auf Meningitis behandelt wird, obwohl die Irritation des Auges und die Abnahme oder der Verlust des Sehvermögens den Arzt sowohl wie den Patienten hätten bestimmen sollen, den Augen mehr Aufmerksamkeit zu zollen. Die bei acutem Glaukome vorkommenden Gehirnerscheinungen sind denen bei acuter Otitis media vielfach ähnlich. Da das Glaukom eine auf's Auge beschränkte Entzündung ist, so erscheint die Annahme gewiss gerechtfertigt, dass auf das Ohr beschränkte Krankheiten Kopfweh und andere Hirnerscheinungen ebensowohl durch Irradiation der Nervenreizung, als durch Fortpflanzung des krankhaften Processes zu erzeugen im Stande sind.

Die Blässe im Gesicht, der Schweiss und die Ohn-

macht sind Folgen gestörten Blutlaufs, vorübergehender Anämie. Wenn sie bei Ohrenleiden vorkommen, können wir sie als Reflexerscheinungen ansehen und in dieselbe Kategorie stellen, wie den Schwindel und das Erbrechen. Die Reflexwirkung würde in einer Reizung des Sympathicus bestehen, wodurch Contraction der Blutgefässe verursacht wird. Der Zusammenhang zwischen den Nerven des innern Ohres und dem Sympathicus ist unbekannt. Ueberreizung der Hörnerven kann direct oder indirect durch das gemeinsame Sensorium Reflexirritation des Sympathicus hervorrufen, wie wir dies auch nach unerwarteten und lebhaften Gesichtseindrücken beobachten.

Der Schwindel, ein vorwaltendes Symptom in verschiedenen schweren und selbst leichten Ohraffectionen, wird jetzt gewöhnlich von Erhöhung des intraauralen Druckes hergeleitet. Seine Ursachen können äussere sein: ein Schmalzpfropf oder ein fremder Körper, welche auf das Trommelfell drücken, Exsudation und Extravasation in der Paukenhöhle, das Ausspritzen des Ohres bei durchlöchertem Trommelfell etc.; oder sie können innere sein: Congestion, Exsudation und Extravasation im Labyrinth. Ferner begleitet er viele rein cerebrale Processe anämischer, congestiver oder apoplektischer Natur. Der Schwindel tritt manchmal plötzlich und heftig auf und ist gefolgt von Taubheit in Verbindung mit anderen schweren Symptomen, wie wir dieses in dem ersten hier mitgetheilten Falle gesehen haben; in andern Fällen tritt er Anfangs sehr mild und vorübergehend auf, wiederholt sich aber häufig und führt zu allmäliger Taubheit unter Ohrensausen und allgemeinen Bewegungsstörungen, wie in den meisten von Ménière selbst beschriebenen Fällen. Häufig verursacht er Hinfallen und Verletzungen des Patienten. Wenn die Verletzung unbedeutend war und von keinem andern Symptom als dem Verlust des Hörvermögens gefolgt ist, wie in dem Delastanche'schen Falle, so darf man eine primäre innere Ohraffection diagnosticiren; war aber der Fall heftig und ausser der Taubheit von cerebralen Störungen gefolgt, so mag der Schwindel von Gehirncongestion, vielleicht mit consecutivem Druck auf das Labyrinth, bedingt gewesen sein, aber die Taubheit und die andern Erscheinungen lassen sich befriedigender erklären durch eine Verletzung des Schädels mit Hämorrhagie in das innere Ohr beiderseits, wie in den citirten Fällen von Politzer und Voltolini. In diese Kategorie glaube ich auch die folgende Beobachtung rechnen zu müssen:

II. Fall. Plötzlicher Schwindel; Fall die Treppe hinunter; vorübergehende Bewusstlosigkeit; dauerndes Ohrensausen mit Schwerhörigkeit; anomale Reaction der Gehörnerven auf den galvanischen Strom; Taubheit für hohe Töne.

Friedrich Eye, 48 Jahre alt, von guter Gesundheit. Vor ungefähr 25 Jahren wurde ein Gewehr unmittelbar hinter ihm und etwas zu seiner rechten Seite abgefeuert. Er spürte sofort im rechten Ohr ein Klingen, welches wohl bald verschwand, aber das Hörvermögen ist seitdem auf dieser Seite immer etwas geschwächt gewesen. Sein linkes Ohr war immer vollkommen. Am Abend des 12. Sept. 1870 wurde ihm beim Treppensteigen plötzlich so schwindelig, dass er das Gleichgewicht verlor, bis auf den Boden hinabfiel und bewusstlos zu Bette gebracht wurde. Als er am nächsten Morgen erwachte, war sein Bewusstsein zurückgekehrt. Er fühlte Schmerzen im Rücken, starke Eingenommenheit in der rechten Kopfhälfte, und Ohrensausen wie das Getöse eines Wasserfalles. Das Gehör war auf beiden Seiten, rechts jedoch mehr als links, geschwächt. Einen oder zwei Tage darauf verliess er das Bett, der Rückenschmerz aber dauerte ungefähr 4 Wochen. Das Sausen im rechten Ohre hielt unverändert zwei Monate lang an, nahm im dritten etwas ab, und vermehrte sich wieder im vierten, als die kalte Witterung eintrat. Er hatte immer einen Anflug von Schwindelgefühl. Er konnte nie Treppen steigen, ohne sich mit beiden Händen am Geländer zu halten. Von Zeit zu Zeit fühlte er eine Schwere und Eingenommenheit im Kopfe. Sein Gehör besserte sich etwas.

Pat. kam zu mir am 4. Jan. 1871. Gesundheit gut. Keine Neigung zu Erkältungen. Rachen- und Nasenschleimhaut normal. Beide Trommelfelle anscheinend gesund; beweglich bei der Anwendung der Luftdouche und von Siegle's Otoskop. Normaler Auskultationston beiderseits. Pat. hört eine Taschenuhr von 12′ Hörweite auf 3″ mit dem linken Ohre — also eine Hörschärfe für Geräusche $= \frac{1}{48}$ der normalen. — Mit dem rechten Ohre hörte er die Taschenuhr auf keine Weise. Gewöhnliche Stimme versteht er auf 20′ mit dem linken Ohre, auf 2′ mit dem rechten. Verschieden hohe Stimmgabeln hört er fast gleich gut mit jedem Ohr, wenn sie auf die Stirne oder die Schneidezähne aufgesetzt werden. Wenn eine Differenz sich zeigte, so fiel sie zu Gunsten des rechten Ohres aus. Claviertöne hört er rechts schlechter als links, und links auch schlechter als ein Normalhörender. Die mittleren Octaven hört er am bessten, die tieferen weniger und die höchsten am schlechtesten. Mit dem rechten Ohr hört er die höchste Octave gar nicht, wie laut man sie auch anschlagen mag, während er selbst die leise angeschlagenen Töne der mittleren Octaven deutlich wahrnimmt. Er fasst die Töne, welche er hören kann, richtig auf, aber sie erscheinen ihm aus einer grösseren Entfernung zu kommen; wenn er z. B. in der Nähe eines Pianos steht, so glaubt er die Töne kämen aus dem Nachbarhause. Vermehrt man die Tonstärke, so hält er das Instrument für weniger fern, doch so, dass die lautesten Accorde auf

einem neben ihm stehenden Piano aus einem Nachbarzimmer mit geschlossenen Thüren herzukommen schienen.

Die Untersuchung des Patienten mit dem galvanischen Strome nach Brenner's Methode ergab Folgendes:

Rechtes Ohr: Innere Anordnung, d. h. Kathode im Ohr, Anode auf dem Rücken der ungleichseitigen Hand.

Mit VI Elementen und 1000 Widerstandseinheiten: das Ohrensausen verschwand nach zwei Minuten.

Mit X El. und 1000 W.: Gefühl von Stechen im Ohr.

Mit XV El. und 1000 W.: Ferne Geräusche, wie der Strassenlärm.

Mit XXV El. bis auf 1465 W.: Keine Reaction.

Mit XXX El. und 1466 W., die folgende Formel:

Ka S, Klingen.
Ka D >
Ka O —
An S —
An D —
An O —

Mit XXV El. von 1467 bis 1850 W. erhielt man dieselbe Formel.

Mit XXV El. und 1800 W.:

Ka S, Klingen, laut.
Ka D >
K O —
An S —
An D —
An O, Klingen, schwach und kurz.

Mit XXV El. von 1851—2000 W., dieselbe Formel.

Die Geräusche im Ohr hatten aufgehört.

Linkes Ohr. Keine Reaction bis zu XXV El.

Mit XXI El., ohne Rheostat, wurde die folgende Formel erhalten:

Ka S, Klingen.
Ka D >
Ka O —
An S —
An D —
An O —

Spätere Sitzungen zeigten blos unbedeutende Abweichungen von diesen Ergebnissen. Die Qualität der Geräusche ging von einem Klingen in ein Singen über.

Uebelkeit und Erbrechen sind, wenn nicht Folge gastrischer Störungen, hauptsächlich Symptome von Gehirnkrankheiten, Congestionen, Entzündungen, Geschwülsten u. s. w. in der Schädelhöhle; sie können aber auch durch Entzündungen des Seh- und Hörorgans bedingt sein. Heftige Iritis, Glaukom, eitrige Choroiditis sind gewöhnlich von Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Jeder Augenarzt kennt die trübe prognostische Bedeutung

derselben, wenn sie sich bald nach einer Operation einstellen. Dass sie sich häufig bei acuten und schweren, besonders purulenten Formen von Otitis media vorfinden, ist allen Ohrenärzten wohl bekannt. Troeltsch (2) u. A. heben ganz richtig hervor, dass dieselben zuweilen sogar bei milden katarrhalischen Entzündungen des Mittelohrs vorkommen. Ein sehr lehrreicher, dieses bestätigender Fall ist von J. Orne Greene von Boston veröffentlicht worden (8).

Ein Zimmermann litt ein Jahr lang an einfachem chronischem Katarrh eines Ohres mit heftigem Schwindel und Erbrechen, welche sich meist am Morgen einstellten und ihn häufig zwangen, seine Arbeit zu unterbrechen. Alle inneren Mittel erwiesen sich unnütz, aber die Luftdouche und Einspritzungen einer zweiprocentigen Alaunlösung durch einen Katheter in's mittlere Ohr heilten in wenigen Wochen den Katarrh, mit welchem auch der Schwindel und das Erbrechen verschwanden.

Diese Beobachtung zeigt, dass die Ursachen des Schwindels und Erbrechens selbst in chronischen Katarrhen der Trommelhöhle sich vorfinden können, und desshalb ist Greene's Beobachtung, welche zeigt, dass jene erschwerenden Erscheinungen durch gewöhnliche Behandlung des Ohrenkatarrhs verschwinden können, von so grosser Wichtigkeit. Bezüglich des Verlaufes dieses Falles darf ich die vom Verfasser brieflich erhaltene Ergänzung hier mittheilen:

„Länger als ein Jahr nachher kam der Pat. wieder zu mir mit einem geringen Recidiv des Schwindels allein, nachdem er sich bis dahin ganz wohl befunden hatte. Sein Gehör war ungefähr ebenso, wie zur Zeit als ich ihn aus der Behandlung entlassen. Eine einmalige Lufteintreibung half ihm sofort, und ich habe seitdem Nichts mehr von ihm gehört, was wohl der Fall gewesen wäre, wenn er noch Beschwerden gehabt hätte."

Erbrechen ist ein gewöhnliches Symptom bei vielen Erkrankungen der verschiedenen Organe des Körpers. Bei Ohrenentzündungen kann man ihm keine andere Bedeutung beilegen, als dass auf dem Wege der Reflexwirkung irgend ein Reiz von den Sinnes- oder den Empfindungsnerven des Gehörorgans auf das Centrum des N. pneumogastricus übertragen wird. Diese Ansicht gründet sich auf die Thatsache, dass nach Trennung des Pneumogastricus an Thieren die Erregung seines centralen Endes Erbrechen erzeugt. Ob ein Reiz direct, d. h. ohne Vermittlung des Pneumogastricus, von den Nerven des Ohres auf diejenigen reflectirt werden kann, welche die peristatischen Be-

wegungen des Magens reguliren, ist unerforscht, erscheint aber nicht unmöglich.

Ohrensausen, obgleich nicht beobachtet — vielleicht erinnerte sich der Kranke nicht mehr daran — in dem ersten hier beschriebenen Falle, ist ein nahezu constantes Symptom in der Ménière'schen Krankheit. Subjective Töne und Geräusche dürfen immer auf einen Reizzustand des Hörnerven zurückgeführt werden. Man wird sie desshalb bei allen Krankheiten antreffen, in welchen der Hörnerv, und besonders seine Endausbreitung im Labyrinth, durch Druck, entzündliche Veränderungen, an Hyperaesthesie leiden. Die Ohrenkranken, bei welchen Tinnitus vorkommt, sind desshalb noch zahlreicher als diejenigen, die zu Schwindel Veranlassung geben.

Das allgemeinste Symptom bei Ohrenkrankheiten ist Verminderung der Hörschärfe. Alle Veränderungen im äusseren und mittleren Ohre, welche die Uebertragung des Schalls an das Labyrinth hindern, alle Affectionen der Wurzeln, des Verlaufes und der Endigungen der Hörnerven, welche nicht von rein irritativer Natur sind und demzufolge Tinnitus oder Hyperacusis bedingen, verursachen Herabsetzung der Hörschärfe.

Alle bis jetzt aufgezählten Symptome sind weniger characteristisch für Labyrinthleiden als die Störungen des Gleichgewichtes: unsicheres Stehen, taumelnder Gang und drehende Bewegungen, welche die Kette der Erscheinungen, die man unter dem Namen Ménière's Krankheit oder apoplectiforme Taubheit zusammenfasst, schliessen. Da diese Erscheinungen in den bis jetzt mitgetheilten Fällen nicht vorkamen, so will ich hier einen andern einfügen, in welchem sie wohl ausgesprochen waren.

III. Fall. Plötzliches Auftreten von Kopfweh, Verdunkelung des Sehfeldes, Uebelkeit, Aufstossen, Tinnitus, Hörschwäche, Schwindel, unsicherer Gang, Taumeln nach der rechten Seite, Erbrechen, Verschwinden der Allgemeinerscheinungen, Hörschwäche dauernd, Taubheit für hohe Töne.

Friedrich Kuhn, Schmied, 46 Jahre alt, von New-York, litt seit den letzten 3 Jahren an ziehenden Schmerzen in den Beinen. Dieselben begannen am Abend in Anfällen, welche ununterbrochen 12 bis 48 Stunden lang anhielten, ihn des Schlafes beraubten; dann hörten sie vollständig auf, um nach 3 oder 4 Tagen in derselben Weise wieder

zu erscheinen. Im letzten Jahre wurden diese Anfälle allmälig weniger heftig, dauerten nicht so lange und haben sich seit Anfang Januar 1871 nicht mehr eingestellt. Seine Gesundheit hatte dadurch nicht gelitten.

Als er eines Morgens, im Anfang November 1870, aufstand, bekam er Stirnschmerz, Eingenommenheit im Kopfe, Nebel vor den Augen, Uebelkeit, Brechneigung, beiderseitiges Ohrenklingen und Verminderung des Gehörs, so dass er die Leute bitten musste, lauter zu reden. Er fühlte sich schwindelig, die Gegenstände um ihn herum schienen sich zu bewegen; er konnte nicht sicher stehen, und wenn er zu gehen versuchte, taumelte er und schwankte immer unwillkürlich nach der rechten Seite hin. Der Schwindel wurde geringer, wenn er sich niederlegte.

Diese Erscheinungen hielten eine Stunde lang ungeschwächt an und verschwanden dann allmälig während einer halben Stunde; nur das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit blieben. Er fühlte sich auch schwach auf den Beinen. Gegen Abend desselben Tages erbrach er sich einige Male, und ebenso eine Stunde nach dem Mittagessen an den 3 oder 4 folgenden Tagen. Das Erbrechen war nicht von Kopfweh oder Schwindel begleitet. Er hat noch keinen zweiten Anfall gehabt, aber sein Hören ist geschwächt, das Ohrensausen permanent und sein Gang taumelnd geblieben. Er bemerkte auch, dass sein Sehen schwächer wurde.

Er kam in die „New-Yorker Augen- und Ohrenheilanstalt“ am 22. Februar 1871. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom lieferte folgendes Resultat:

Rechtes Ohr. XX El. und 2000 W.:
Ka S, lautes Klopfen.
Ka D >
Ka O —
An S, lautes Klopfen.
An D >
An O —

Linkes Ohr dasselbe und lautes Klopfen bei An O.

Am 17. Febr. untersuchte ich den Patienten ausführlich und fand folgenden Zustand: Pat. sieht gesund aus und klagt blos über Hör- und Sehschwäche, nebst einer Schwäche in seinen Beinen. S $= \frac{2}{200}$ auf jedem Auge, aber gebessert auf $\frac{2}{40}$ durch + 26. Mit + 10 las er feinste Schrift, jedoch nicht ganz leicht. Das Sehfeld jeden Auges war beträchtlich eingeschränkt, nämlich auf ungefähr 9″ Diameter im linken und 6″ im rechten Auge. Die Prüfung wurde mit der Hand in einer Entfernung von 1′ vom Auge vorgenommen. Die Verengerung war excentrisch, mit dem Fixationspunkt nahe an der innern Grenze. Farbenempfindung vollkommen. Beide Sehnerveneintritte sehr weiss, Gefässe spärlich, Arterien kleiner, der übrige Augengrund normal.

Er hört die Uhr, wenn sie an's Ohr, aber nicht, wenn sie an die Schläfe oder den Warzenfortsatz angelegt wird. Gewöhnliche Stimme R 15′, L 5′. Er vernimmt richtig und scharf alle Töne des Pianos, mit Ausnahme der höchsten.

Für sein rechtes — das bessere — Ohr war b^{III}, für das linke

d^{IIII} der höchste vernehmbare Ton. Die Grenze war in dem rechten Ohre scharf abgeschnitten, so dass weder c^{IIII} noch irgend eine höhere Note, auch wenn sie viel lauter als b^{III} angeschlagen wurde, gehört ward. Für das linke Ohr begannen die Töne zu verklingen von b^{III} aufwärts, er konnte sie aber noch bis e^{IIII} unterscheiden, wenn ich dieselben von unten nach oben fortschreitend anschlug, er hörte sie jedoch nur bis c^{IIII} oder d^{IIII}, wenn dieses von oben nach unten fortschreitend geschah. Eine tiefe Stimmgabel hörte er von allen Stellen des Kopfes aus. Das rechte Trommelfell war etwas weiss und ein Handgriffgefäss deutlich sichtbar; das linke Trommelfell ganz normal; beide leicht auf Luftansaugung und Eintreibung beweglich. Valsalva's Versuch gelang auf jeder Seite. Kein Katarrh der Fauces, des Pharynx und Larynx, auch bestand früher keine Neigung dazu. Sein Gang ist gleichmässiger und sicherer geworden, obgleich er wegen der Einengung seines Sehfeldes aufmerksam auf den Boden blicken muss. Alle andern Erscheinungen des Anfalls sind gleichfalls verschwunden, mit Ausnahme der Schwerhörigkeit, der Sehschwäche und eines leichten Ohrenklingens.

Dieser Fall ist ein gutes Beispiel von Ménière'scher Krankheit. Er fing mit einem plötzlichen Anfall der Hirnerscheinungen an, welche wir beim ersten Fall beobachtet und discutirt haben. Er war von dem ersten Fall verschieden durch die längere Dauer — $1^1/_2$ Stunden — des Anfalles; die geringere Verminderung der Hörschärfe, den Hinzutritt von Tinnitus aurium, ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen, und Erscheinungen von Seiten des Sehorgans.

Die niedern Grade der Gleichgewichtsstörung, welche sich durch Unsicherheit im Stehen und Gehen äussern, können auf Schwindel- und Ohnmachtszuständen beruhen, und sind an und für sich nicht mit Labyrinthleiden in Verbindung zu bringen, wenn sie während des Anfalles auftreten. Gewiss kann Niemand während eines Anfalles reiner apoplektiformer Gehirncongestion mit gewöhnlicher Sicherheit gehen oder stehen, wenn er dazu überhaupt fähig ist. Wenn aber diese Erscheinungen mit gleichzeitigem Ohrensausen und Verminderung des Gehörs lange nach dem Ablauf des Anfalles bestehen bleiben, so bekräftigen sie nicht nur die Diagnose eines Labyrinthleidens, sondern lokalisiren es auch, indem sie eine Betheiligung der Halbzirkelgänge an dem krankhaften Vorgange andeuten. Seit den berühmten Versuchen von Flourens (9), welche zeigten, dass Verletzungen der Halbzirkelgänge Störungen im Gleichgewicht und der Bewegung erzeugten, haben manche Physiologen (10, 11, 12, 13, 14, 15) und Aerzte (16) diesen Gegenstand speciell

untersucht und mit einer Ausnahme (Schiff) die von Flourens erhaltenen Resultate bestätigt. Diese sind kurz folgende:

Wenn der horizontale Canal in einem oder beiden Ohren getrennt wird, so macht der Kopf und häufig der ganze Körper des Thieres Drehbewegungen von rechts nach links, oder umgekehrt. Wenn ein verticaler Canal auf jeder Seite getrennt wird, so bewegt das Thier beständig seinen Kopf auf und ab, und hat eine Neigung, vor- oder rückwärts zu fallen. Wenn mehrere Canäle getrennt werden, so entstehen combinirte Bewegungen, zusammengesetzt aus den Störungen, welche den Verletzungen der einzelnen Canäle folgen. Die Bewegungen sind unregelmässig, wie wenn die Thiere von Schwindel ergriffen wären. Wenn blos die knöchernen, aber nicht die häutigen Bogengänge getrennt wurden, so traten diese Bewegungen nicht ein. Wenn die Bogengänge nicht einfach getrennt, sondern bis zu einem gewissen Grade zerstört wurden, so verlieren die Thiere das Gleichgewicht ganz und gar und gehen bald an wild wirbelnden Bewegungen und Vor- und Rückwärtsfallen zu Grunde. Wenn blos die Bogengänge verletzt werden, so verlieren die Thiere ihr Gehör nicht, und wenn blos die Schnecken zerstört werden, so büssen die Thiere ihr Gehör ein, zeigen aber keine Bewegungsstörungen. Czermak (11) fand, dass Tauben nach Verletzung der halbzirkelförmigen Canäle häufig Erbrechen bekommen.

Goltz bestätigte, dass die so verletzten Thiere Schwindel haben und geht ausführlich auf eine rationelle Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinungen ein. Wenn der Hörnerv und seine Ausbreitung im Labyrinth, gibt er an, blos dem Gehörsinn dienten, so könnten damit die überraschenden Bewegungsstörungen nicht befriedigend erklärt werden. Er kommt zu dem Schlusse, dass die beiden Fascikel des Gehörnerven verschiedene Functionen haben: das cochleare Fascikel ist der Nerv des Gehörsinnes, jedoch bleibt es zweifelhaft, ob auch die Bogengänge Gehörwerkzeuge sind. Da sie der Aufrechthaltung des Gleichgewichtes vorstehen, so sind sie gleichsam das Organ des Gleichgewichtes des Kopfes, und desshalb des ganzen Körpers. Goltz gibt eine höchst interessante Analyse dieser Theorie, und legt dar, wie er sich die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes durch die Halbzirkelgänge denkt. Die Enden der Nerven in den Ampullen und den Canälen werden durch Druck oder Dehnung ähnlich wie die Tastnerven erregt. Die Flüssigkeit in den Bogengängen — Endolymphe — spannt nach physikalischen Gesetzen

diejenigen Theile der Wand am meisten, welche am tiefsten liegen. Der von der Flüssigkeit ausgeübte Druck schwankt mit den Bewegungen des Kopfes, so dass einer jeden Kopfstellung eine bestimmte Nervenerregung entspricht. Die Wahrnehmung und das Bewusstsein dieser speciellen Nervenerregung stellen den Sinn des Gleichgewichtes dar, welcher als Regulator der Bewegungen dient. Wenn ein Theil der Bogengänge verletzt wird, so erhält das Gehirn ungenaue Berichte über die Kopfhaltung und ist daher nicht fähig, die Bewegungen des Kopfes richtig zu berechnen und zu leiten. Darin liegt die Ursache des Schwindels und der gestörten Beweglichkeit.

Besteht eine Verletzung der Bogengänge nur auf einer Seite, so sind die Störungen vorübergehend, besteht sie aber auf beiden, so sind sie dauernd. Goltz sagt, dass dieses kein Einwurf gegen seine Theorie ist, da auch der Verlust eines Auges keine Blindheit bedinge; das Organ einer Seite reiche bald aus, das Gehirn über die Haltung des Kopfes zu benachrichtigen. Goltz zeigt ferner, dass die Bewegungen des Körpers wesentlich von der Haltung und Bewegung des Kopfes abhängen. Störungen der letzteren sind unmittelbare Folgen der Verletzung der Bogengänge, während diejenigen des Gleichgewichts und die allgemeinen Bewegungen des Körpers secundär sind.

Kehren wir jetzt zur Analyse unseres Falles (des dritten) zurück, so bemerken wir, dass der Patient „sich schwindelig fühlte, die ihn umgebenden Gegenstände sich zu bewegen schienen, er unfähig war, fest zu stehen, bei Gehversuchen taumelte und sich unwillkürlich nach seiner rechten Seite drehte.“ Eine Verletzung der Bogengänge als Ursache dieser Erscheinungen anzunehmen, würde in vollkommener Uebereinstimmung mit den soeben beschriebenen physiologischen Angaben stehen. Der Schwindel — Aufhebung des Gleichgewichtssinnes — nahm ab, wenn der Patient sich niederlegte, was mit der Thatsache in Harmonie ist, dass Schwindel von irgend einer Ursache immer abnimmt, wenn ein Theil unseres Körpers einen Stützpunkt findet, welcher uns vermittelst der Tastnerven hilft, die Stellung und Bewegungen unseres Körpers in Bezug auf die umgebenden Gegenstände richtig aufzufassen. Der Schwindel war die unmittelbare Folge der Verletzung der Halbzirkelgänge, die Gleichgewichtsstörung des Körpers die secundäre Wirkung. Das unsichere Stehen und der schwankende Gang sind bloss unbestimmte Zeichen des Verlustes des Gleichgewichtes; aber die Neigung, nach der rechten Seite sich zu drehen,

deutet an, dass die horizontalen Canäle vorzugsweise afficirt und die verticalen verhältnissmässig unversehrt waren, da der Patient keine Neigung hatte, vor- oder rückwärts zu fallen. Der Schneckentheil des Labyrinths musste auch gelitten haben, weil der Patient schwerhörig geworden war. Die Gehörsverminderung war im linken Ohre am grössten, ein Beweis, dass die Schnecke dieses Ohres tiefer verletzt war, als die des rechten. Dürfen wir desshalb annehmen, dass die Bogengänge dieses Ohres auch stärker afficirt waren, als die des besseren Ohres, um daraus Schlüsse bezüglich der Störung des Gleichgewichts zu ziehen? Die Annahme, dass die Bogengänge in dem schlimmeren Ohre mehr afficirt gewesen seien, läge nahe. Da unser Patient die Neigung hatte, sich nach der rechten Seite zu drehen, so würde hieraus der Schluss zu ziehen sein, dass die drehenden Bewegungen von der Seite des afficirten Ohres nach der des gesunden resp. besseren gerichtet seien. Dieser Schluss würde indessen mit anderen Beobachtungen im Widerspruch stehen. Trousseau (16. p. 550) berichtet einen Fall von Ménière'scher Krankheit. Die Patientin „fühlte sich von links nach rechts geschoben; beim Gehen auf dem Pflaster hielt sie sich immer sorgfältig rechts, da sie fürchtete, auf die Strasse zu fallen. Taubheit war auf der rechten Seite am grössten und Geräusche machten einen quälenden Eindruck auf derselben Seite." Trousseau fügt hinzu: „Es wird jetzt allgemein von den Physiologen angenommen, dass die gleichzeitige Verletzung der halbzirkelförmigen Canäle auf beiden Seiten Vor- oder Rückwärtsbewegungen (Ueberstürzen) erzeugt, je nach der Lage der verletzten Canäle; und dass bei einseitiger Verletzung die Bewegungsrichtung immer nach der verletzten Seite geht." Zur Bestätigung dessen wird der berühmte Fall des Hahnes der Herren Signol & Vulpian angeführt: „Ein Kampfhahn wurde von einem anderen Hahn mit dem Schnabel lustig auf den Kopf geschlagen. Er wurde sogleich betäubt, hing den Kopf über und drehte sich bei Gehversuchen von links nach rechts. Er wurde blind. Bei seinem sechs Wochen nach der Verwundung erfolgten Tode fand sich ein grosser Theil seines rechten Schläfenbeines nekrotisch: das ganze, die halbzirkelförmigen Canäle einschliessende Knochenstück war durch neugebildete Bindegewebsschwarten ersetzt und man konnte keine Spur von Bogengängen dieser Seite entdecken." Dieser Fall beweist unzweifelhaft, dass die drehenden Bewegungen von der gesunden nach der kranken Seite hin gerichtet sind. Die klinischen Beobachtungen sind nicht ganz be-

weiskräftig. Es ist möglich, dass der Schneckentheil des Hörnerven in einem Ohre und der Vorhofstheil im anderen stärker erkrankt sind. Der Patient würde dann eine Neigung, sich nach der Seite des besser hörenden Ohres, wie in unserem dritten Falle, zu drehen fühlen. Aber Trousseau selbst (16. p. 553) erwähnt den Fall von Hillairet (17), in welchem alle Erscheinungen der Ménière'schen Krankheit durch eiterige Entzündung des Mittelohres und Bildung polypöser Granulationen hervorgerufen wurden. „Es bestand Summen im erkrankten Ohre, Schwindel, Brechneigung, Gereiztheit, Schwäche der unteren Extremitäten, Neigung zum Vorwärtsbeugen und sich nach derjenigen Seite zu drehen, welche der des erkrankten Ohres entgegengesetzt war."

Solche widersprechende Angaben zeigen, dass fernere physiologische, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen nothwendig sind, um im Einzelnen die Abhängigkeit der Richtung der Drehbewegung von der Verletzung der Bogengänge darzuthun. Es scheint nicht zweifellos bewiesen zu sein, dass die Verletzung der horizontalen Bogengänge hinreicht, Drehbewegungen hervorzurufen, noch dass der Körper sich immer nach der Seite des erkrankten Ohres dreht.

Ehe wir fortfahren, ist es vielleicht nicht unzweckmässig, die P. Ménière'sche Publicationen (1) im Auszuge hier anzuführen, da sie von grosser Wichtigkeit, nicht leicht zugänglich, und noch nie vollständig und zuverlässig in der deutschen oder englischen Sprache mitgetheilt worden sind.

Synopsis der Ménière'schen Fälle.

1. Fall. (Observation I. l. c. pp. 88—89, fortgesetzt auf p. 239.) Ein Doctor der Medicin, 48 Jahre alt, hatte seit 20 Jahren auf beiden Seiten Ohrensausen, allmälige Hörverminderung, keine wahrnehmbare Affection des Mittelohrs, aber häufig Congestion und Schwellung der äusseren Ohren. Als er eines Tages las, musste er plötzlich heftig niessen, und als er aufstand, war er unfähig, in gerader Richtung zu gehen, und sein Gang war taumelnd. Drei Tage später wiederholten sich dieselben Erscheinungen. Er ging zu Bett und schlief einige Stunden. Nach dem Erwachen spürte er mehr Schwierigkeiten im Gehen als Tags zuvor, ein Gefühl von Schwere und Druck in der linken Warzen- und Hinterkopfgegend, und sein Körper bewegte sich unwillkürlich von der rechten nach der linken Seite. Er war in Gefahr, hinzufallen, wie wenn seine linke Seite seinem Willen nicht mehr gehorchte, während er, wenn er im Bette lag, beide Seiten frei bewegen konnte. Sein Verstand war klar. Bald darauf wurde ihm

übel und er erbrach sich wiederholt. In fünf Tagen verschwanden bei Anwendung eines Aderlasses, von Schröpfköpfen und eines Purgans, die Bewegungsstörungen allmälig; er konnte wieder ausgehen, wiewohl noch etwas unsicher. Nach 42 Tagen plötzliches Unwohlsein mit Schwindel, welche die freie Luft nicht zum Verschwinden brachten. Er erbrach sich, ging sehr taumelnd, hatte Zuckungen im Gesicht, seine linke Körperhälfte war eigenthümlich verzogen und bald darauf, jedoch unvollständig gelähmt. Die Erscheinungen hielten einige Tage an, verschwanden unter mild eröffnender Behandlung, liessen jedoch grössere Gehörschwäche als je vorher zurück.

2. Fall. (l. c. p. 89.) M. H. . . M. D., 45 Jahre alt, hatte nach einem Wechselfieber beständiges Ohrensausen, Jucken und leichten Ausfluss von den äusseren Gehörgängen. Bald darauf plötzlich Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Einige ähnliche Anfälle im Verlaufe eines Jahres, der letzte von so heftigem Schwindel begleitet, dass Pat. beim Gehen über die Strasse plötzlich hinfiel. Die Harthörigkeit vermehrte sich rasch, und zwei Jahre darauf war er beinahe ganz taub, während seine geistigen Functionen ungestört blieben und seine allgemeine Gesundheit sich wieder vollkommen hergestellt hatte. Lufteintreibung in die Trommelhöhle war leicht; die Ohren waren, abgesehen von geringem Ausfluss von dem Gehörgang, gesund.

3. Fall. (Observation II., p. 239.) Ein junger gesunder Mann fiel plötzlich wie vom Blitz getroffen hin; man hob ihn auf, seine Glieder waren gelähmt, Gesicht blass und in Schweiss gebadet. Uebelkeit und Erbrechen folgten Nach vorübergehender Bewusstlosigkeit schien sich Alles um ihn herum zu drehen, er hatte starkes Ohrensausen und war schwerhörig. Vor dem Anfalle waren seine Ohren und sein Gehör normal. Die Genesung war bei strenger antiphlogistischer Behandlung langsam. Später hatte er noch einige ähnliche, aber weniger heftige Anfälle, von welchen er sich rasch erholte. Sein Gehör verminderte sich indessen allmälig und er hörte beständig Geräusche. Es ward ihm schwer, sein Gleichgewicht zu behalten und er konnte sich nicht rasch umwenden, ohne Schwindel zu fühlen. Bei der physikalischen Untersuchung wurden seine äusseren und mittleren Ohren gesund gefunden.

4. Fall. (Observation III., l. c. p. 240.) Ein kräftiger 40jähriger Kaufmann fiel plötzlich, als er in einem Lehnstuhl sass, mit seiner oberen Körperhälfte auf die linke Stuhllehne. Er war bewusstlos, sein Gesicht blass und in Schweiss gebadet. Wenn man ihn aufrichtete, fiel er wieder auf die linke Seite. Uebelkeit und Erbrechen stellten sich ein. Nachdem er zu Bett gebracht worden war, erlangte er sein Bewusstsein wieder, fühlte sich aber sehr unwohl. Alles um ihn herum schien sich zu drehen, als ob er seekrank wäre. Er hielt sich an seiner Bettstelle fest, aus Furcht, umgeworfen zu werden. Das Erbrechen hielt an. Bei antiphlogistischer Behandlung fühlte er sich allmälig erleichtert, konnte wieder stehen, hatte aber ein leichtes Gefühl von Unsicherheit im Gehen, heftige und beständige Geräusche in den Ohren und Schwerhörigkeit, welche allmälig zunahm. Vor dem Anfall waren seine Gehörorgane vollkommen.

5. Fall. (Observation IV. l. c. pp. 240 u. 241.) Ein sehr erregbarer junger Mann aus Südfrankreich hatte wiederholte plötzliche Anfälle von Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Er war gegen Cerebralcongestion mit Aderlässen, Blutegeln und Abführmitteln behandelt worden; als er aber bemerkte, dass sein Hören abnahm, Ohrensausen sich einstellte und sein Gang schwankend wurde, ging er nach Paris. Ménière fand das äussere und mittlere Ohr beiderseits gesund. Der Patient hatte einen ähnlichen Anfall in Paris, welcher nur wenige Minuten dauerte. Da nichts Abnormes in den Cerebralfunctionen von Trousseau und Ménière entdeckt werden konnte, so nahmen dieselben eine Veränderung im inneren Ohre als die Ursache der oben erwähnten Symptome an.

6. Fall. (l. c. p. 379.) Ein gesunder Mann hatte häufige Schwindelanfälle, fiel plötzlich hin, verlor das Bewusstsein, die Empfindung und das Bewegungsvermögen. Er kam jedesmal in wenigen Minuten wieder zu sich, aber beständiges Ohrensausen und Gehörschwäche traten auf und vermehrten sich allmälig. Diese periodischen Anfälle hielten länger als ein Jahr an, hörten dann auf und hinterliessen keine andere Störung als vollständige Taubheit. Bis jetzt, fünfzehn Jahre später, erfreute sich Patient einer ausgezeichneten Gesundheit, blieb aber taub.

7. Fall. (l. c. p. 379.) Eine junge Dame fühlte plötzlich einen „Blutschlag" (coup de sang) in ihrem linken Ohre mit gleichzeitiger Ohnmacht, Schwindel und Ohrensausen. Sie ging zu Bett und hatte eine ziemlich unbehagliche Nacht. In der folgenden Nacht wurde sie plötzlich von heftigem und anhaltendem Erbrechen überfallen. Sie konnte nicht aufsitzen, ohne sich zu fühlen, als ob sie in einem Schiff auf stürmischer See wäre. Sie bemerkte, dass sie mit dem linken Ohr fast nichts mehr hören konnte. Die Hirnerscheinungen verschwanden während 2 Monaten allmälig, aber die Unsicherheit beim Gehen, eine Neigung zu Schwindel und die Taubheit in ihrem linken Ohre blieben zurück, während das rechte immer gesund war. In keinem Ohr konnte irgend welche Veränderung entdeckt werden. Alle Heilmittel, mit Einschluss des elektromagnetischen Stromes, waren ohne Wirkung.

8. Fall. (l. c. p. 379.) Ein starker, 20jähriger Landwirth wurde plötzlich von leichtem Schwindel, Gesichtsverdunkelung und Uebelkeit befallen. Er musste sich niedersetzen, fiel einigemal um und hatte vorübergehende Bewusstlosigkeit. Diese Anfälle wiederholten sich mehr als 20 Mal in einem Jahre, und waren nie von Convulsionen oder Erbrechen begleitet. Hernach hatte er keine solche Anfälle mehr, aber eine Verminderung des Gehörs, besonders links, blieb zurück. Nach zwölf Jahren war das Gehör links ganz verloren und rechts so schwach, dass er an gewöhnlicher Unterhaltung nur mit Mühe Theil nehmen konnte, Obgleich er sonst ganz gesund war, und nie an Entzündung der Ohren gelitten hatte, so war ihm doch seine Taubheit so lästig, das er desshalb nach Paris reiste.

Dr. Ménière konnte keine Veränderung in den der Untersuchung zugänglichen Theilen des Gehörorgans finden. Das linke Ohr war ganz taub, aber mit dem rechten konnte er laute und deutliche Worte auf

geringe Entfernung hören. Seine Eltern waren gesund und gut hörend, aber seine 24jährige Schwester war allmälig schwerhörig geworden, jedoch ohne Schwindelanfälle oder irgend ein erkennbares Ohrenleiden.

9. Fall. (l. c. pp. 379 u. 380.) Ein gesunder, 38jähriger Kutscher von gutem Betragen beobachtete plötzlich Umnebelung und Flimmern vor den Augen. Bald darauf bekam er Schwindel, aber kein Ohrensausen. Nach einer schlechten Nacht konnte er sich nicht aufrichten. Bei Bestrebungen, dieses zu thun, schien ihm Alles um sich herum zu drehen Dieser Zustand hielt 2 Monate an Tinnitus aurium trat am Anfang des Leidens ein, und von der dritten Woche an wurde eine progressive Verminderung seines Gehörs bemerkt. Als er nach Paris kam, konnte er allein gehen, aber er hatte den Sinn des Gleichgewichtes verloren, besonders auf der linken Seite. Sein Gang war unsicher und er konnte sich auch nicht auf sein Gesicht verlassen. Dr. M. fand, dass der Hörapparat auf beiden Seiten physikalisch vollkommen, das Gehör rechts gut, links aber ganz verloren war.

10. Fall. (l. c. p. 598.) Eine junge Frau erkältete sich beim Fahren auf einem Eilwagen zur Zeit ihrer Periode und wurde plötzlich taub. Sie wurde in die Chomel'sche Krankenabtheilung aufgenommen. Die Haupterscheinungen ihrer Krankheit waren dauernder Schwindel und häufiges Erbrechen, Am 5. Tage starb sie. Die Autopsie zeigte das Gehirn, Kleinhirn und Rückenmark vollkommen normal. Dr. Ménière untersuchte das Hörorgan beiderseits und fand Veränderungen blos in den Halbzirkelgängen, welche beiderseits mit einer rothen pastischen, den Liquor Cotugnii ersetzenden Substanz — einer Art blutiger Exsudation — erfüllt waren. Spuren davon fanden sich auch im Vorhof, aber die Schnecke war gesund.

Ein Rückblick auf diese Fälle zeigt die bereits besprochene Symptomenreihe. Mehr oder minder schwere cerebrale Störungen: — Kopfweh, Schwindel, Ohnmacht, Uebelkeit, Erbrechen — begleitet oder gefolgt von Tinnitus aurium, Verminderung des Hörens und Verlust des Gleichgewichtes. Letztere bestand bei allen Fällen in der Unfähigkeit sicher zu stehen und zu gehen, indem die Patienten entweder hinfielen oder davon nur durch die Umstehenden verhindert wurden. Das Hinfallen dürfte, nach den Angaben der Physiologen, eine Affection der verticalen semicirculären Canäle andeuten, doch lässt es sich einfacher und natürlicher als eine Folge des schwindel- und ohnmachtähnlichen Zustandes auffassen, wie wir dieses häufig in Fällen finden, bei denen keine Affection eines Theils des Gehörorgans vermuthet werden kann. In acht von den zehn Ménière'schen Fällen sind keine rotatorischen Bewegungen des Körpers erwähnt. Gleichgewichtsstörungen sind bei den vorliegenden Fällen immer vorhanden, aber sie haben nur selten den Character der Dreh-

bewegungen. Prof. Goltz's Versuche und Hypothesen erklären dies ziemlich einfach. Wenn nur die horizontalen Canäle leiden, so sind die Drehbewegungen ausgesprochen; wenn die verticalen oder alle Canäle leiden, so sind die Bewegungsstörungen combinirt und äussern sich hauptsächlich durch die Unfähigkeit, sicher zu stehen oder zu gehen.

Die Erscheinungen, welche ich bis jetzt beschrieben habe, mögen die characteristischen Symptome der Ménière'schen Krankheit genannt werden. Von den accessorischen will ich die folgenden erwähnen:

Aufhebung des Bewusstseins wird zuweilen während des Anfalles beobachtet, fehlt jedoch häufig ganz und gar oder ist sehr vorübergehend. Sie ist als abhängig von dem ohnmachtähnlichen Zustand zu betrachten.

Umnebelung des Gesichtes wird zuweilen (2 Mal in den 10 Ménière'schen Fällen) während des Anfalles beobachtet, dauert aber nicht lange und führt nicht zu bleibender Sehschwäche. Ich glaube nicht, dass sie durch eine entzündliche Störung im Auge, wie Hyperämie der Retina und Aderhaut mit Exsudation in die Netzhaut und den Glaskörper bedingt ist, sondern vielmehr auf dem anämischen Zustande des Gehirns und der Netzhaut während des ohnmachtähnlichen Zustandes beim Anfalle beruht. Die bleibende Asthenopie und Amblyopie in unserm dritten Falle musste, bei genauerer Untersuchung des Sehorganes, Ursachen zugeschrieben werden, welche mit den Cerebralerscheinungen des Anfalles nicht zusammenhingen; obgleich dieselben theilweise auch cerebralen Ursprungs gewesen sein mögen. Die Asthenopie war bedingt durch ein Refractionsleiden, Hyperopie, und wurde zugleich mit dem grösseren Theil der Amblyopie durch Convexgläser gehoben. Der zurückbleibende kleinere Theil der Amblyopie beruhte auf einer geringen Atrophie der Sehnerven, für welche sich im Auge keine Ursache auffinden liess, die daher als extraocular, d. h. cerebral oder spinal bezeichnet werden muss. Die besondere Gehirnerkrankung, welche die Sehnervenatrophie in diesem und manchen ähnlichen Fällen mit sich führt, ist bis jetzt noch nicht bestimmt. Das gleichzeitige Auftreten der Sehnervenatrophie mit nervösem Ohrenleiden halte ich für beachtenswerth, und möchte die Ohrenärzte auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Augen, speciell des Sehnerven, aufmerksam machen, wenn es sich um Fälle von nervöser Schwerhörigkeit handelt. Solche Untersuchungen dürften die Diagnose erleichtern und zuweilen

Licht werfen auf die der sogenannten nervösen Taubheit zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen. Es wäre wünschenswerth, wenigstens annähernd das Verhältniss zu kennen, nach welchem nervöse Taubheit mit nervöser Blindheit gepaart ist.

Ein eigenthümliches Symptom, welches ich in manchen Fällen, z. B. dem 2., 3. und 42. beobachtete und nirgends bei Ménière's Krankheit erwähnt finde, ist Taubheit für gewisse Tongruppen. Im zweiten Fall ist angegeben, „dass Pat. die mittleren Octaven des Pianos am deutlichsten, die tieferen weniger, und die höheren am wenigsten hörte. Mit dem rechten Ohre hört er die höchste Octav (g^{III} bis g^{IIII}) gar nicht, so laut man sie auch anschlagen mag, während er deutlich selbst leise angeschlagene Töne der mittleren Octaven hört. Im dritten Falle konnte der Pat. mit dem rechten (besseren) Ohre deutlich alle Töne des Pianos hören, ausgenommen die höchsten, von b^{III} an und mit dem andern hörte er diejenigen von d^{IIII} aufwärts nicht mehr. Die Grenze der Hörfähigkeit lag höher, wenn die Tonhöhe allmälig gesteigert wurde; dagegen niedriger, d. h. der Defect war bedeutender, bei allmäligem Fallen der Tonhöhe. Diese Beobachtung findet sich bei allen Sinneswahrnehmungen wieder. Bekanntlich wird eine Uhr weiter gehört, wenn sie allmälig vom Ohr entfernt, als wenn sie aus grösserer Distanz demselben genähert wird. Das Sehfeld fällt grösser aus, wenn das Gesichtsobject, womit man es misst, allmälig vom Auge entfernt wird, als wenn man es aus grösserer Distanz allmälig heranrückt. Der 42. Fall, Ménière'sche Krankheit in Folge von Syphilis, zeigt dieselben Verhältnisse, wie gegen das Ende dieser Abhandlung mitgetheilt werden wird. In einigen andern Fällen, z. B. dem 4., wurden die Schwingungen hoher und tieferer Stimmgabeln nicht vernommen, während diejenigen mittelhoher Stimmgabeln sehr gut gehört wurden,

Taubheit für gewisse Gruppen musikalischer Töne ist ein sicherer Beweis, dass das Leiden weder auf den Hörnerven ausserhalb des Labyrinths, noch auf dessen Ausbreitung in den Bogengängen und dem Vorhofe beschränkt ist, sondern dass es sich auf die Schnecke erstreckt. Wäre blos eine allgemeine Verminderung der Hörschärfe für musikalische Töne vorhanden, so könnte man einen Druck auf den Hörnerven, oder eine Atrophie, oder sonstige Veränderung desselben, oder des Gehörcentrums annehmen, und diese Annahme wäre selbst haltbar, wenn nur ein

Theil der musikalischen Scale, z. B. die hohen oder tiefen Töne nicht wahrgenommen würden, denn man könnte anführen, dass eine Geschwulst nur auf eine Seite des Hörnerven drückte und dadurch die Leitungsfähigkeit der betreffenden Fasern vernichtete oder aufhebe. Unserm vierten Falle könnte dieser Einwurf gemacht werden. Im zweiten Falle finden wir dagegen beide entgegengesetzten Enden der musikalischen Scale verloren. Es würde absurd sein, anzunehmen, dass eine Geschwulst oder ein sonstiges krankhaftes Product gleichzeitig auf zwei entgegengesetzte Seiten des Hörnerven drückte und die Mitte intact liesse. Nicht minder ungereimt würde die Annahme sein, dass ein pathologisches Product auf zwei entgegengesetzte Seiten des Gehörcentrums im Gehirn drückte und den zwischengelegenen Abschnitt frei liesse. Jene merkwürdige Beobachtung der Taubheit für die höchsten und tiefsten Töne des Pianos lässt sich befriedigend nur erklären, wenn man eine Veränderung in demjenigen Abschnitt des Labyrinths annimmt, welcher die Ausbreitung des Schneckennerven enthält. Sie stellt eine Verengerung der Gehörbreite oder des Gehörfeldes dar, wie wir Verengerungen des Sehfeldes haben. Diese findet sich bei verschiedenen Augenleiden, aber die bei Glaukom vorkommende Art gleicht am meisten der Verengerung der Gehörbreite. Sie ist zuerst nach innen bemerkbar und dehnt sich allmälig nach unten, oben und aussen aus. In unserm dritten Falle beobachteten wir zuerst Taubheit blos für die höchsten Töne; im zweiten Falle fanden wir dieselben ausgedehnter und mit Schwerhörigkeit für die tiefsten combinirt. Der zweite Fall scheint ein weiter fortgeschrittenes Stadium des ersten darzustellen. Ich brauche nicht hervorzuheben, wie wünschenswerth fernere klinische Studien über diesen Punkt sind. Ich enthalte mich, Vergleiche der Ménière'schen Krankheit mit Glaukom anzustellen. Wenn Vermehrung des intraauralen Druckes als ein Grundsymptom der ersteren dargethan werden könnte, so würden fernere analoge Verhältnisse bald genug aufgefunden werden.

Nachdem wir jetzt die Erscheinungen der Krankheit beschrieben und analysirt haben, so müssen wir fragen: Wo ist ihr Sitz? Die pathologische Anatomie derselben ist noch sehr lückenhaft. Die oben citirten zwei Fälle von traumatischer Taubheit (Politzer's und Voltolini's Fälle) zeigen eitrige Entzündung und Hämorrhagie in den verschiedenen Theilen des Labyrinthes. In Ménière's 10. Fall fand sich hämorrhagische Exsudation blos in den Bogengängen, welche sich nur ein wenig in den

Vorhof, aber gar nicht in die Schnecke erstreckte. Die Patientin des letzten Falles war so leidend, dass ihr Hörvermögen nicht genau geprüft werden konnte, was von grosser Wichtigkeit gewesen wäre, da die Schnecke die Ausbreitung des eigentlichen Hörnerven enthält.

Diese Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Thatsachen zwingt uns um so mehr, die Ergebnisse physiologischer Forschung zu verwerthen, und desshalb bin ich so sehr auf die Details der Erscheinungen der vorliegenden Krankheit eingegangen. Dass die Bogengänge dabei betheiligt sind, geht aus den mehr oder minder ausgesprochenen, aber immer gegenwärtigen Gleichgewichtsstörungen hervor. Darüber habe ich genug gesagt. Ménière und andere Schriftsteller scheinen die Structurveränderungen auf die Bogengänge und den Vorhof einzuschränken. Dieses ist unzulässig, wenn wir bedenken, dass Gehörverminderung im Allgemeinen, und nicht blos für Geräusche, ein wesentliches Symptom der Krankheit ist. Daraus folgt, dass entweder die Endausbreitung des ganzen Gehörnerven, oder sein Stamm, oder das Auditionscentrum verändert sein müssen. Meine Beobachtungen über Taubheit für höchste und tiefste Töne, eine Verengerung der Hörbreite, entscheiden diese Frage zweifellos und localisiren die Veränderung innerhalb des Schneckencanals.

So beweisen anatomische und besonders physiologische Data unwiderleglich, dass wir es in Ménière's Krankheit mit wahrer nervöser Schwerhörigkeit zu thun haben, wobei die einzelnen Abschnitte des Labyrinthes betheiligt sind.

Eine andere Frage von grosser practischer Wichtigkeit ist die folgende: ist in der Ménière'schen Krankheit das Labyrinth primär afficirt, oder blos in Mitleidenschaft gezogen von den Nachbargeweben in der Trommel- und Schädelhöhle? A priori, sollten wir vermuthen, dass nach den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie das innere Ohr, wie fast alle Organe, an primärer und secundärer, oder mit andern Worten, an idiopathischer und consecutiver Entzündung leiden könne. Und wenn das Leiden in einer Labyrinthblutung besteht, aber wenigstens damit anfängt, wie wir aus seinem sehr acuten, fast plötzlichen Auftreten in den meisten Fällen, z. B. unseres ersten, schliessen dürfen, so fragt es sich: war die Blutung nicht durch gewisse präexistirende krankhafte Bedingungen im Gehirn oder der Trommelhöhle begünstigt? Diese Frage

können wir für gewisse Fälle mit Bestimmtheit negativ, für andere positiv beantworten. Wenn ein junger Mann nie in seinem Leben am Gehirn oder an den Ohren litt, und plötzlich von Kopfweh, Schwindel, Erbrechen und Schwerhörigkeit ergriffen wird, und wenn all die cerebralen Erscheinungen im Verlaufe einer viertel Stunde vollständig verschwinden, jedoch Schwerhörigkeit und Tinnitus aurium zurückbleibt, so würde eine jede Diagnose, ausser einem primären Labyrinthleiden von wahrscheinlich apoplektischer Natur, gesucht und weit hergeholt sein. Dasselbe lässt sich von andern Fällen, z. B. unserem dritten und den meisten der Ménière'schen sagen, in welchen der erste Anfall auch mehr oder minder plötzlich, aber protrahirt und von Zeit zu Zeit recidivirend war, wobei jedoch keine Zeichen eines Kopf- oder Trommelhöhlenleidens hervortraten. Ich darf nicht unterlassen, daran zu erinnern, dass die Sehnervenatrophie in unserem dritten Falle für die Anwesenheit eines Centralleidens spricht. Das plötzliche Auftreten und der typische Verlauf des Ohrenleidens bei Abwesenheit jeder andern cerebralen Störung, stempeln jedoch auch diesen Fall als eine Labyrinthaffection, welche zufällig mit einem niedern Grade von Sehnervenatrophie complicirt war. Active krankhafte Vorgänge im Mittelohr, acute katarrhalische und purulente (phlegmonöse) Entzündungen vermögen Hirnerscheinungen mit oder ohne Betheiligung des Labyrinthes hervorzurufen. Lucae (18) hebt hervor, dass das Labyrinth frei angenommen werden darf, wenn der Ton der Stimmgabel von der Stirne aus auf dem afficirten Ohre besser oder wenigstens gleich gut gehört werde. Die Prognose, quoad vitam, hält er in solchen Fällen für günstig. Wenn dieses auch nicht immer zuverlässig sein dürfte, da die Entzündung sich häufig von der Pauke direct durch das Tegmen tympani auf's Gehirn fortpflanzt, so ist der Stimmgabelversuch doch ein werthvolles diagnostisches Zeichen und beweist — was auch durch die pathologische Anatomie bestätigt wird —, dass das Labyrinth bei schweren Affectionen des Mittelohres unbetheiligt sein kann. Anderseits unterliegt es keinem Zweifel, dass das Labyrinth bei vielen Trommelhöhlenaffectionen mehr oder minder tief mitergriffen ist. Hyperämie mit serösen und eitrigen Ergüssen hat man in allen Theilen des Labyrinthes gefunden. Gewisse functionelle Störungen, wie Tinnitus aurium, Diplacusis monauralis und binauralis und Taubheit für durch die Schädelknochen fortgeleitete Töne zeigen, wenn sie bei krankhaften Vorgängen im Mittelohr vorkommen, gleichfalls eine

Betheiligung des Labyrinthes an. Die Diagnose und Bezeichnung der Krankheit wird in solchen Fällen kaum schwierig sein, obgleich es zuweilen nicht leicht sein mag, zu bestimmen, in welchem Grade das Labyrinth mitafficirt und was die anatomische Natur der secundären Veränderungen darin ist. Tinnitus, Diplacusis und Paracusis können abhängig sein von vermehrter intraauraler Spannung, auf deren Schultern man in letzter Zeit so manche nicht anders erklärbare Dinge geladen hat. Chronische Otitis media kann indessen auch zur Ménière'schen Krankheit führen. In einigen von Ménière selbst veröffentlichten Fällen ist dieser Ursprung, wenn auch nicht klar ausgesprochen, so doch wahrscheinlich. Es lässt sich leicht einsehen, dass chronische Mittelohrentzündung einen hyperämischen Zustand im Labyrinth hervorruft, welcher sie selbst überdauert; obgleich eine solche Labyrinthcongestion von einem Katarrh der Trommelhöhle herrührt, kann sie doch die Veranlassung zu dem Symptomencomplex der Ménière'schen Krankheit abgeben, wie der folgende Fall beweist.

IV. Fall. Typischer Anfall von Ménière'scher Krankheit bei einem an chronischem Ohrkatarrh leidenden Patienten:

H. Barrey, von New-York, 32 Jahre alt, hatte eine vortreffliche Gesundheit und vorzügliches Gehör bis vor $3\frac{1}{2}$ Jahren. Im August 1867 stellte sich nach dem Baden im Meere Verminderung der Hörschärfe und Ohrensausen ohne Ohrenfluss bei ihm ein. Die Schwerhörigkeit sowohl als das Ohrensausen blieben bestehen und vermehrten sich bei schlechtem Wetter. Er wurde auf verschiedene Weise von Ohrenärzten in New-York und Paris behandelt. Als er sich im November 1869 mir vorstellte, fand ich alle Zeichen eines chronischen Mittelohrkatarrhes bei ihm vor. Die Trommelfelle waren trüb, beweglich und leicht eingesunken. Das Ticken der Uhr hörte er gar nicht, dagegen die auf die Stirne aufgesetzte Stimmgabel; laute Sprache rechts auf 5′, links auf 10′. Er litt an chronischem Nasenrachenkatarrh und beständigem Ohrensausen. Lufteintreibung nach Politzer's Methode verursachte ein geringes Rasseln durch den Auskultationsschlauch. Unmittelbar darauf hörte er die Uhr rechts auf $\frac{1}{2}$″, links bei Berührung; die Stimme mit jedem Ohre einige Fuss weiter als vorher. Ich behandelte ihn mit adstringirenden Mitteln zum Gurgeln, in den Nasenrachenraum zu spritzen und in die Nase aufzuschnaufen; ausserdem Lufteintreibungen in die Trommelhöhlen. Er besserte sich soweit, dass er Sprache rechts auf 12′ und links auf 20′ verstand, ferner die Uhr rechts auf 1″ und links auf $\frac{1}{4}$″ hörte. Das Ohrensausen war fast ganz verschwunden, nachdem er diese Behandlung nahezu 4 Monate ziemlich regelmässig fortgesetzt hatte. Während des verflossenen Jahres kam

er blos nach längeren Pausen zu mir, wenn eine Erkältung eine vorübergehende Verschlimmerung hervorgerufen hatte.

Anfangs März 1871 besuchte er mich wieder und gab an, dass er bei dem fortgesetzten nasskalten Wetter nasse Füsse bekommen und sich von neuem erkältet hätte. Ich fand sein Hörvermögen in jedem Ohre auf das Sprachverständniss in $^1/_2{}'$ Entfernung gesunken. Er konnte die Uhr auf keine Weise hören und klagte, dass das Ohrensausen äusserst stark sei. Nach Lufteintreibung verstand er die Sprache auf 2′ mit jedem Ohre. Ich spritzte ihm eine 1procentige Lösung von Höllenstein in den Nasenrachenraum und rieth ihm, ein Blasenpflaster hinter die Ohren zu legen. Er fühlte sich zwei Tage lang besser; als er aber am Morgen des dritten Tages erwachte, hatte er Kopfweh, Schwindel und Brechneigung. Wenn er seinen Kopf aufrichtete, so schienen das Bett und die benachbarten Gegenstände zu schwanken. Die Gemälde an der Wand erschienen in schaukelnder Bewegung. Wenn er sich aufsetzte, so bewegte sich sein Kopf unwillkürlich von einer Seite zur andern, wie wenn er unwiderstehlich geschoben würde; zuweilen wurde sein Kopf auch rückwärts gezogen, aber niemals vorwärts. Mit grosser Anstrengung stand er auf und fuhr in einem Wagen nach seinem Geschäftslokal, sah sich aber genöthigt, sogleich heimzukehren, da die oben beschriebenen Erscheinungen so heftig wurden, dass er sich nicht aufrecht halten konnte. Beim Stehen und Gehen taumelte er von einer Seite zur andern und musste sich beständig festhalten, um nicht zu fallen. Sein Gehör war schlechter als zuvor und die Geräusche in den Ohren höchst quälend. Sie glichen im rechten Ohre einem scharfen Pfeifen, während ein Schwirren wie von Insecten die ganze linke Kopfhälfte zu erfüllen schien. Seine eigene Sprache erschien ihm schrill und pfeifend. Lag er ruhig im Bett, so fühlte er sich leicht, sobald er aber versuchte, sich aufzurichten, erschienen der Schwindel und die Schwankungen wieder. Am andern Tage waren diese Erscheinungen geringer und am dritten Tage konnte er wieder ausgehen; sein Gang war jedoch so unsicher, dass er sich häufig an einem Laternenpfahl oder Geländer festhalten musste, um nicht zu fallen. Die Neigung zum Fallen war immer seitwärts, nie vorwärts. Während den beiden nächsten Wochen besserte er sich allmälig, indem die Erscheinungen in selteneren und kürzeren Anfällen wiederkehrten. Auf Befragen erinnerte er sich, dass er auch schon früher solche leichtere Anfälle gehabt habe, da dieselben jedoch nur von sehr kurzer Dauer gewesen seien, so habe er sie nie erwähnt. Er erzählte mir den schweren Anfall am 23. März, 14 Tage nach dessen Anfang, sich entschuldigend, dass er nicht früher gekommen sei wegen einer Allgemeinerkrankung, welche sein Arzt „Gehirncongestion mit Neigung zu Apoplexie“ genannt und demgemäss behandelt habe. Bei der Untersuchung fand ich seine Ohren in dem früheren Zustande, den Nasenrachenkatarrh vermindert, die Eustachischen Trompeten durchgängig, indem die Luft durch den Auskultationsschlauch gehört wurde. Die Uhr wurde weder beim Anlegen an's Ohr noch an den Schädel gehört, laute Sprache nur, wenn unmittelbar in's Ohr geschrieen. Die Stimmgabel wurde von der Glabella aus in jedem Ohre gut gehört. Die Schwingungen einer mittelhohen Stimmgabel wurden von jedem Ohre

gut gehört, dagegen gar nicht diejenigen von sehr hohen oder sehr niedern Stimmgabeln. Alle Töne des Piano's wurden mit jedem Ohre gehört.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom, genau nach Brenner's Methode, ergab Folgendes:

Linkes Ohr, XX El. 1000 W.:

KaS, Pfeifen.
KaD >
KaO —
AnS —
AnD —
AnO, Pfeifen.

Rechtes Ohr, bis zu XXIX El. und 2000 W. blos Schmerz, keine specifische Reaction.

In einer andern Sitzung, 2 Tage später, gab das linke Ohr wieder die obige Formel, und das rechte auch dieselbe mit XXV El. und 1800 W.

Dieser Fall zeigt, dass ein durch Baden im Meer entstandener acuter Ohrenkatarrh in den chronischen Zustand überging, durch Behandlung wesentlich gebessert wurde, ein Jahr später aber, d. h. $3^1/_2$ Jahre nach seinem Anfange, von einem plötzlichen Anfalle der Ménière'schen Krankheit gefolgt war, welcher alle deren Symptome, ausser wirklichem Erbrechen, zeigte.

Affectionen des innern Ohres in Folge von Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen sind gewiss häufig. Viele von der Schädelhöhle in's Labyrinth führenden Canäle vermögen krankhafte Vorgänge und deren Producte: seröse, hämorrhagische und eitrige Exsudate, fortzuleiten. Dass Taubheit zuweilen die Folge verschiedener Formen von Meningitis ist, ist lange allgemein bekannt. Die Gehörcentren oder die Hörnerven können bei Meningitis und Encephalitis zu Grunde gehen, ohne dass Veränderungen im innern Ohr auftreten. Wenn wir aber Schlüsse aus der Analogie des Gesichts- und Gehörorgans ziehen dürfen, so wird sich in der Mehrzahl der Fälle eine Ausdehnung des krankhaften Vorganges auf das Sinnesorgan vorfinden. Acute Meningitis simplex erzeugt Blindheit in einigen Fällen, Taubheit in andern, keine von beiden in den meisten. Dasselbe lässt sich von der epidemischen und sporadischen Meningitis cerebro-spinalis sagen. Diese Krankheiten verlaufen manchmal innerhalb weniger Wochen und hinterlassen keine andern üblen Folgen als Taubheit. Berechtigt uns dieses, die ganze Erkrankung, oder wenigstens das primäre und Hauptleiden in solchen Fällen „Otitis intima sive labyrinthica" zu nennen? Wir würden

gewiss häufig eine falsche Diagnose stellen. Kommt anderseits keine idiopathische Labyrinthentzündung vor? Die Möglichkeit derselben sollte, scheint mir, ebensowenig geläugnet werden, wie die Existenz einer idiopathischen Retinitis, welche der Augenspiegel jetzt aus dem Reiche der Hypothese in das der Wirklichkeit versetzt hat. Ich erkenne gern die grossen Verdienste Voltolini's um die Beschreibung der „Otitis intima s. labyrinthica" (19, 20, 21) an, muss jedoch gestehen, dass mir seine Ansichten über diesen Gegenstand, obwohl eingestandener Maassen jetzt eingeschränkter wie früher, noch zu extrem erscheinen. Ich will zuerst einen einschlägigen Fall mittheilen, um die Besprechung an die directe Beobachtung anzuknüpfen.

V. Fall. Taubheit nach Meningitis cerebro-spinalis bei einem Kinde.

Am 22. Februar 1871 wurde ein $4\frac{1}{2}$jähriges, gesund aussehendes Mädchen in meine Augen- und Ohrenklinik gebracht und von ihm folgende Krankengeschichte aufgenommen. Das Kind war bis zum vorhergehenden März immer gesund gewesen, worauf sie während den folgenden 3 Monaten zuweilen ängstlich zu ihrer Mutter lief und schrie, dass sie hinfallen würde. Am 13. Juni 1870 wurde sie krank: hatte Kopfweh, Blässe des Gesichts, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit und allgemeine Hitze. Gegen Abend fühlte sie sich besser, schlief wohl bis um 5 Uhr am andern Morgen, als sie plötzlich heftiges Kopfweh, Erbrechen, Convulsionen im Nacken (Genickkrampf), convergirendes Schielen und Contractionen der linken Gesichtshälfte bekam. Obgleich sie über Verwirrung im Kopfe klagte, so antwortete sie doch richtig auf alle an sie gestellten Fragen. Bald nachher wurde sie comatös, erwachte jedoch von Zeit zu Zeit unter heftigen Zuckungen. Die Erscheinungen erreichten ihren Höhepunkt am vierten Tage, blieben es so bis zum sechsten und verschwanden vom siebenten an allmälig. Patientin konnte am eilften Tage das Bett verlassen. Sie war indessen so schwach, dass sie in den nächsten 5 Wochen nicht gehen konnte. Als sie dazu wieder fähig war, fiel sie häufig hin, zuweilen vorwärts, zuweilen zur Seite. Der Schwindel und der unsichere Gang verminderten sich nur sehr allmälig, und selbst jetzt, 7 Monate nach der Krankheit, ist sie noch nicht ganz frei davon.

Am zweiten Tage des acuten Anfalles bemerkte man, dass sie vollständig taub geworden war, und sie ist es geblieben. Keine andern Erscheinungen von Seiten des Gehörs wurden beobachtet, noch war ich im Stande, irgend welche aufzufinden, als das Kind zu mir gebracht wurde. Die Trommelfelle waren normal, beweglich, und der Eintritt von Luft konnte mit dem Auskultationsschlauche bei Eintreibung derselben in die Trommelhöhle gehört werden. Keinerlei Schallempfindung liess sich constatiren. Wiederholte Applicationen des galvanischen Stromes gaben kein Resulat.

Die Erscheinungen und der Verlauf dieses Falles entsprechen dem Krankheitsbilde der Meningitis cerebro-spinalis. Da diese Krankheit vorzugsweise in ihrem epidemischen Auftreten studirt wurde, so mögen sporadische Fälle häufig als Meningitis simplex beschrieben worden sein. So viel mir bekannt, herrschte keine Epidemie dieser Krankheit voriges Jahr in New-York.

Die erste Frage, welche wir mit Rücksicht auf den soeben beschriebenen Fall zu beantworten haben, ist: War in demselben — welcher nur ein Beispiel vieler ähnlichen ist — die Ohrenkrankheit primär oder secundär. Voltolini (19, 20, 21) und mit ihm Reichel (22) vertreten stark die erstere Ansicht und gehen selbst so weit, dass sie den cerebralen Ursprung in den dreizehn von Moos (23) beschriebenen Fällen von Taubheit in Folge von epidemischer Meningitis cerebro-spinalis läugnen (Voltolini [19]) oder anzweifeln (Reichel [22]). Jene Fälle von Moos wurden alle in der weit verbreiteten und wohl ausgesprochenen Epidemie, welche 1864 im oberen Rheinthal herrschte, beobachtet. Sie wurden alle diagnosticirt und in die statistischen Listen aufgenommen von Aerzten, welche mit dieser Krankheit durch eigene Erfahrung wohl bekannt waren. Niemeyer's Monographie (24) beschreibt dieselbe Epidemie und einige der Moos'schen Fälle sind auch dem Niemeyer'schen Buche einverleibt. Ich selbst sah auch einige derselben und ausserdem andere, die während jener Epidemie vorkamen. An letzterer nahm ich viel Interesse, hauptsächlich wegen der deletären, in ungefähr fünf Procent der Fälle dabei auftretenden Augenkrankheit. Die meisten der mit Augenkrankheiten complicirten Fälle sah ich erst nach der Genesung, doch beobachtete ich auch einige während des entzündlichen Stadiums bei wiederholten Besuchen der Hauptorte, in welchen die Epidemie vorkam. Ausnahmsweise waren Augen und Ohren mit ergriffen, und Blindheit mit Taubheit blieb nach der Genesung zurück. Diejenigen Fälle, in welchen die Augen afficirt waren, zeigten genau dieselben allgemeinen Symptome, wie diejenigen, in welchen Taubheit zurückblieb, und wie diejenigen, welche weder während des Fiebers noch nach der Genesung mit Erscheinungen von Leiden des Gehör- oder Sehorgans complicirt waren. Liegt daher irgend ein Grund vor, diejenigen Fälle, welche von Taubheit gefolgt waren, als Beispiele primärer „Otitis intima, mit Meningitis verwechselt" zu halten. Gewiss ebensowenig als die von Blindheit gefolgten Fälle als primäre „Ophthalmia interna, verwechselt mit Meningitis" zu diagnosticiren.

Die anatomische Natur der bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica vorkommenden Augenaffection, ist, so weit beweiskräftige Thatsachen vorliegen, identisch mit der bei derselben Krankheit vorkommenden Ohrenaffection. In der übergrossen Mehrzahl jener Fälle geht das Gesicht verloren durch eitrige Irido-choroiditis. Drei Leichenuntersuchungen von Heller und Lucae zeigten, dass bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis eitrige Entzündung im Labyrinth existirte. In einigen Fällen ist die Augenaffection einfache exsudative oder plastische Iritis oder Irido-cyclitis, und das Gesicht kann bis zu einem gewissen Grade erhalten bleiben oder durch eine Operation wieder erlangt werden. Analog dazu sind einige Fälle verzeichnet, wo die zurückgebliebene Taubheit sich nach und nach wieder besserte. Die innere Ohrenentzündung mag in diesen Fällen einen weniger destructiven, mehr plastischen als purulenten Charakter gehabt haben. Wenn auch Voltolini's Einwürfe noch so emphatisch ausgedrückt sind, so entkräftigen sie doch die Moos'schen Angaben nicht im Mindesten. Ich will blos auf zwei dieser Einwürfe antworten, da mehr nicht hierher gehört und mir nicht obliegt. Voltolini sagt, dass Meningitis cerebro-spinalis mit grosser Vorliebe Erwachsene befällt und beinahe immer lethal endet. Diese Angabe stützt sich nicht auf Statistik. Die genesenen Fälle von Meningitis cerebro-spinalis, in welchen Blindheit zurückblieb, betrafen meistens Kinder. Dieses ist das Ergebniss meiner eigenen Erfahrung und aller Schriftsteller über den betreffenden Gegenstand. Die genesenen Fälle, in welchen Taubheit zurückblieb, betrafen nach Moos meistens auch Kinder. Ich habe die Ueberzeugung, dass Meningitis im Allgemeinen bei Kindern weniger gefährlich als bei Erwachsenen ist. Diese Ueberzeugung gründet sich auf die Thatsache, dass Neuroretinitis, welche meist eine Ausdehnung von Meningitis ist, und in ihrem ganzen Verlaufe mit dem Augenspiegel verfolgt werden kann, bei jungen Individuen eine bessere Prognose, quoad visum et quoad vitam, gestattet als bei älteren. Ich bin im Stande, dieses mit vielen Beispielen zu belegen, und wenn mich mein Gedächtniss nicht täuscht, so war auch von Graefe derselben Ansicht. Hiernach erklärt es sich auch, warum wir die unter meningitischen Erscheinungen acquirirte Blindheit und Taubheit häufiger bei Kindern antreffen, als bei Erwachsenen.

Der andere Einwurf Voltolini's und Reichel's gegen die secundäre Natur der Entzündung des Labyrinths in den frag-

lichen Fällen ist, dass andere Nerven dabei nicht dauernd ergriffen sind, namentlich dass Paralyse des Facialis nicht mit jener Art Taubheit zusammen beobachtet worden ist. Dieses beweist weiter nichts, als dass die nebeneinander liegenden Wurzeln und Stämme des Facialis und Acusticus nicht zerstört sind, wodurch es evident wird, dass die Ursache der Taubheit auf die Endausbreitung des Hörnerven im Labyrinth eingewirkt haben muss. Es beweist aber nicht, dass die Ohraffection primär ist. In welchem Verhältniss der Fälle sie bei Meningitis cerebro-spinalis vorkommt, wissen wir nicht, da sie bei den lethalen Fällen gewiss häufig übersehen wurde. Sie wird jedoch von allen Schriftstellern über Meningitis cerebro-spinalis angeführt. Wunderlich (Arch. f. Heilkunde VI. p. 268, und Med. Centr.-Blatt Bd. III. p. 349) sagt: „Kopfweh, Steifigkeit des Nackens und Rückens sind immer vorhanden, ausserdem ist Taubheit ein entscheidendes, wenn auch kein constantes Symptom."

Wunderlich ist der Ansicht, dass nach Vorkommen und Verlauf die Meningitis cerebro-spinalis epidemica zu den Infectionskrankheiten zu rechnen sei. Die Affection des häutigen Labyrinthes, purulente Entzündung, dürfte dann als eine pyämische aufzufassen sein. Die Augenentzündung ist nach Dr. Joseph Jacobi (Arch. f. Ophthalmol. XII. 3 p. 156—167) gewiss der Art. Nicht lange vor dem Erscheinen seiner Abhandlung hatte ich eine kurze Beschreibung der Symptome der Augenaffection bei Meningitis cerebro-spinalis veröffentlicht (Med. Centr.-Blatt 1865. p. 513 etc.) und dieselbe hyperplastische sive sarcomatose Choroiditis genannt. Diesen sehr ungeeigneten Namen hatte ich gewählt, um mit dem verbreitetsten Lehrbuch der Augenheilkunde, dem von Stellwag von Carion, in Uebereinstimmung zu bleiben. In der dritten Auflage desselben wurde nämlich jene Augenkrankheit, obgleich mit fremdartigen Dingen vermischt, unter diesem Namen beschrieben. Ich überzeugte mich jedoch bald, dass sie mit purulenter Irido-choroiditis, welche im Puerperalfieber vorkommt, und offenbar pyämischen oder metastatischen Ursprungs ist, identisch sei. Ich hatte Gelegenheit, drei solche Augen während des Lebens zu beobachten und nach dem Tode der Patientinen mikroskopisch zu untersuchen (beschrieben: Arch. f. Ophthalmol. XIII. 1 p. 127—181).

Im Puerperalfieber geht das Gesicht auf einem oder beiden Augen oft in sehr kurzer Zeit, z. B. in ein oder zwei Mal 24 Stunden durch purulente Choroiditis verloren. Ich würde mich nicht

wundern, wenn es mit dem Gehör ebenso ginge; doch bin ich nicht hinreichend mit der Literatur vertraut, um diese Annahme mit Fällen zu belegen. Auch weiss ich nicht, ob andere Infectionskrankheiten sich ähnlich verhalten. Die pathologische Anatomie hat gezeigt, dass in der Meningitis cerebro-spinalis das Gehör auch noch durch andere Processe als purulente Otitis labyrinthica leiden kann, z. B. durch Suppuretion im vierten Ventrikel oder längs des Stammes des Nervus auditorius oder in der Paukenhöhle. Ebenso können darin die Augen von andern Krankheiten als purulenter Choroiditis leiden. Neuro-retinitis hat man (Schirmer) beobachtet, was eine unmittelbare Fortleitung der Entzündungsproducte vom Arachnoidealraum längs des Opticus in den Augapfel andeutet. Eine ähnliche Fortleitung der Entzündungsproducte in's innere Ohr scheint wahrscheinlich zu sein, aber ist, so weit mir bekannt, noch nicht nachgewiesen worden. Sie würde keine vollständige Taubheit, wenigstens nicht in kurzer Zeit, zur Folge haben, wenn wir darüber nach den Vorkommnissen bei Neuroretinitis urtheilen dürfen, bei welcher das Auge oft erst nach Monaten durch Sehnervenatrophie erblindet.

Die hauptsächlichste anatomische Veränderung aber, welche bei Meningitis cerebro-spinalis im Auge vorkommt, ist purulente Choroiditis, die nicht mit der eitrigen Entzündung innerhalb des Schädels in unmittelbarem Zusammenhang steht. In ähnlicher Weise ist die Hauptveränderung im Ohre wahrscheinlich — ich sage wahrscheinlich, weil mir blos drei bestätigende Sectionen bekannt sind — eine purulente Entzündung im Labyrinth, gleichfalls ausser directem Zusammenhang mit der Schädelhöhle. Dieses erklärt es, warum Paralyse des Antlitznerven so selten dabei angetroffen wird.

Eine bemerkenswerthe und überraschende Eigenthümlichkeit dieser Ohraffection ist die Häufigkeit ihres Vorkommens auf beiden Ohren. Anstatt zu versuchen, dieses durch eine unbekannte Prädisposition beider Ohren zu gleichzeitiger oder sympathischer Entzündung zu erklären, ziehe ich vor, einfach anzuführen, dass auch beide Augen in der Meningitis cerebrospinalis häufig zugleich erblinden, so z. B. in 9 von den 11 Fällen von Dr. J. Jacobi.

Wenn all diese Thatsachen bei der epidemischen Meningitis cerebro-spinalis wahr sind, so werden sie wohl auch mit gewissen Aenderungen und Einschränkungen bei dem sporadischen Vorkommen derselben Krankheit Geltung haben. Dass

es für purulente Ophthalmia interna beim sporadischen Auftreten des Puerperalfiebers der Fall ist, weiss ich aus eigener Erfahrung.

Dieses führt uns zu der Frage, ob Fälle wie der obige (fünfte) — wo Taubheit unter dem vollen Krankheitsbilde der Meningitis oder Cerebrospinalmeningitis eintritt — primär Meningitides oder Otitides sind. Die Möglichkeit des Vorkommens idiopathischer Otitis interna purulenta kann a priori nicht geläugnet werden; doch ist sie, ausser in traumatischen Fällen, pathologisch-anatomisch noch nicht nachgewiesen worden. Wenn sie vorkommt, so erzeugt sie gewiss schwere Cerebralerscheinungen, ebenso wie manche Fälle von Otitis purulenta media. Meiner Ansicht nach muss sie jedenfalls ausserordentlich selten sein. Da ich aber ebensowenig im Stande bin, aus pathologisch-anatomischen Thatsachen die Häufigkeit ihres Vorkommens zu widerlegen, als ihre Befürworter sie beweisen können, so mag man mir erlauben, meine Ansicht wieder auf Analogie zu stützen. Purulente Choroiditis ist als idiopathisches Leiden kaum gekannt; sie ist entweder traumatischen oder pyämischen Ursprungs, oder fortgepflanzt von suppurativen Entzündungen benachbarter Gewebe, namentlich von der Cornea und Iris, selten von der Augenhöhle. Das Labyrinth ist den hinter der Linse und Iris gelegenen Theilen des Auges vergleichbar, nur besser gegen äussere Schädlichkeiten geschützt. Die blose, wenn auch unbestreitbare, Möglickeit des Vorkommens einer Krankheit berechtigt keinen Schluss über ihre Häufigkeit. Niemand kann a priori das Vorkommen einer nicht durch Infection acquirirten Gonorrhöe der männlichen Harnröhre bezweifeln, aber wie viel Vertrauen setzen wir in die Angaben derjenigen „anständigen“ Herren, welche schwören, dass sie sie nicht von einem Frauenzimmer bekommen haben könnten? In derselben Weise halte ich, bis das Gegentheil bewiesen ist, die Otitis purulenta interna für eine secundäre Erkrankung, entweder traumatischen oder pyämischen Ursprungs, oder fortgepflanzt von den Nachbargeweben, den Knochen, der Schleimhaut des Mittelohrs oder dem Inhalte der Schädelhöhle.

Der Hauptbeweisgrund Voltolini's für das idiopathische Vorkommen der Otitis interna ist die Wiederherstellung der allgemeinen Gesundheit der Patienten. Meningitis irgend welcher Art, behauptet er, ist eine tödtliche Krankheit in bei weitem den meisten, wenn nicht in allen Fällen. Die Meinungen der Aerzte in Bezug auf die Sterblichkeit der Meningitis sind getheilt. Einige geben an, viele Genesungen gesehen zu haben, aber ihre Gegner

behaupten, dass die Diagnosen falsch waren. Blindheit und Taubheit werden als häufige Folgen der Meningitis angeführt. In Bezug auf erstere kann ich versichern, dass ich alle möglichen Grade der Sehschwäche nach sporadischer Meningitis zurückbleiben gesehen habe. Während des acuten Stadiums beobachten wir nämlich Neuroretinitis, welche allmälig in einen mehr oder minder fortgeschrittenen Grad der Sehnervenatrophie übergeht. Um nur ein Beispiel anzuführen, will ich einen jetzt fünfjährigen Knaben, den Sohn eines New-Yorker deutschen Arztes, erwähnen, welcher vor 2 Jahren an acuter Meningitis mit Neuroretinitis und Paralysis des Abducens auf beiden Augen litt. Er genas von den schweren Allgemeinerscheinungen in dreizehn Tagen, während die Neuroretinitis nur langsam verging und die ophthalmoskopischen Zeichen der Sehnervenatrophie, mit Erhaltung sehr guten Gesichtes in einem, und mittelguten Gesichtes im andern Auge hinterlies. Das convergente Schielen, welches sich in Folge der Abducensparalyse ausgebildet hatte, verschwand mit dieser fast vollständig im Laufe von zwei Jahren.

In Bezug auf die Frage, ob die Otitis labyrinthica oder die Meningitis das primäre Leiden sei, stelle ich blos die Frage: Wenn derselbe Complex von Cerebralerscheinungen in einigen Fällen Taubheit erzeugt, in andern Blindheit, und in wieder andern keine von beiden, warum sollen wir die erste Gruppe „Otitis labyrinthica, fälschlich für Meningitis gehalten" nennen, während in der zweiten Gruppe die Abhängigkeit der Augenaffection von dem Gehirnleiden ad oculos demonstrirt werden kann?

So weit haben wir gesehen, dass im Labyrinth entzündliche Processe sehr verschiedener Art vorkommen, primäre und secundäre, hämorrhagische, traumatische, exsudative — mit den Erscheinungen erhöhten Druckes — und purulente. Um den Gang der allgemeinen Darstellung unseres Gegenstandes nicht zu häufig durch Krankengeschichten zu unterbrechen, habe ich nur solche Fälle mitgetheilt, welche Typen der einzelnen Arten von Otitis interna repräsentirten. In manchen Fällen, welche dem Ohrenarzte vorkommen, ist es indessen nicht so leicht, wenn überhaupt möglich, eine genaue Diagnose zu stellen. Praktisches sowohl, als wissenschaftliches Interesse erheischen, dass solche Fälle nicht mit Stillschweigen übergangen, sondern im Gegentheil besonders hervorgehoben werden als Probleme, welche ihrer Lösung von fortgesetzter Arbeit harren. In diesem Sinne will ich jetzt eine

gedrängte Beschreibung aller andern Fälle von wirklicher, wahrscheinlicher oder möglicher Labyrinthentzündung geben, welche während der 27 Monate meines Aufenthaltes in New-York mir vorgekommen sind. Ich lasse indessen die Fälle von Hyperacusis, Diplacusis und Defecten in der Hörbreite aus und beschränke mich blos auf diejenigen, in welchen das Gehör mehr oder minder herabgesetzt ist. Ihre Zahl war 42 von 1673 Ohrenleidenden, d. h. $2^1/_2$ pro Cent.

Traumen können allmälige oder plötzliche, theilweise oder vollständige Taubheit verursachen.

VI. Fall. . . . . alt 24 Jahre. Taub auf dem rechten Ohre, auf welches er in seiner Kindheit häufig geschlagen wurde. Keine andere Ursache auffindbar. Linkes Ohr gesund. Bei physikalischer Untersuchung beide äussere und Mittelohren gesund.

Die durch Ohrfeigen gesetzten Veränderungen können sowohl im innern als im mittleren Ohre vorkommen. Da in dem mitgetheilten Falle durch die physikalische Untersuchung nichts Abnormes im schalleitenden Apparate gefunden wurde, so scheint es natürlich anzunehmen, dass das Labyrinth durch Hämorrhagie und Entzündung mit oder ohne Fractur des Knochens gelitten habe. Das Vorkommen von traumatischer Blutung im Labyrinth ohne Knochenbruch ist nicht unwahrscheinlich, wenn wir uns an die durch Stösse auf den Kopf und das Auge erzeugten Blutungen in der Schädelhöhle und die isolirten Rupturen der Aderhaut erinnern, welche mit keiner Continuitätstrennung am Schädel oder der Augenkapsel verbunden sind. (Siehe Arch. f. Aug. u. Ohr.-Heilk. I. 1. p. 6 etc.) Diese Erklärung wird noch weiter gestützt durch einen Fall von Schussverletzung, welchen Moos in dem vorliegenden Hefte des Archivs p. 119 mittheilt.

VII. Fall. . . . . 10 Jahre alt, verlor das Gehör vor 2 Jahren durch einen Fall. Erbrechen, Blutung aus dem linken Ohre, vielleicht auch aus dem rechten. Er besitzt noch geringe Empfindung der lautesten Schalleindrücke. Bei physikalischer Untersuchung nichts Abnormes.

VIII. Fall. . . . . 11 Jahre alt. Fiel in seinem achten Jahre die Treppe herunter; hatte darauf einen Monat lang Convulsionen und Delirien. Taubheit wurde eine Woche nach dem Unfall entdeckt. Sie ist vollständig. Keine Veränderung in den äusseren und mittleren Ohren.

IX. Fall. . . . . 21 Jahre alt, fiel im dritten Jahre die Treppe herunter und wurde davon taub. Keine Schallempfindung. Keine Abnormität bei physikalischer Untersuchung.

Die drei letzten Fälle von schwerer Verletzung durch einen Fall auf den Kopf sind dem Fall II und den oben citirten Fällen von Politzer und Voltolini analog. Da dieselben von schweren Cerebralsymptomen und dauernder Taubheit gefolgt waren, so kann man auf Grund der Leichenbefunde in Politzer's und Voltolini's Fällen Blutung und consecutive purulente Otitis interna, hervorgebracht durch Fractur beider Felsenbeine, diagnostiziren.

X. Fall. Ménière's Krankheit bei einer Wöchnerin. Frau .... 32 Jahre alt, ist seit 10 Jahren verheirathet. In ihrem ersten Wochenbett vor 9 Jahren litt sie an Schwindel, Erbrechen und Nebel vor den Augen ungefähr 2 Monate lang. Ihr Gehör war geschwächt. Ihr vor 7 Jahren erfolgtes zweites Wochenbett verlief ohne Störung. Im dritten vor vier Jahren litt sie wieder, aber nur auf einige Tage, an Schwindel und Erbrechen, war aber frei von Störungen des Gehörs. Sechs Wochen nach der Geburt ihres vierten Kindes ass sie eines Abends eine grosse Portion Schinken. In der darauf folgenden Nacht hatte sie Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Als sie des Morgens aufzustehen versuchte, fühlte sie sich äusserst schwindelig und taumelte von einer Seite zur andern. Sie erbrach während 24 Stunden, verlor aber nie das Bewusstsein. Ihr Gehör war sehr schwach. Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel und die Unsicherheit des Ganges dauern jetzt noch fort. Sie klagt, dass ihr Kopf nicht fest auf den Schultern sitze. Wenn sie im Dunkeln nicht gestüzt wird, so fällt sie. Beim Gehen schwankt sie wie ein Betrunkener und muss sich häufig führen lassen. Sie hat blos quantitative Schallempfindung und versteht selbst mit Hülfe der stärksten Hörrohre die lautesten Worte nicht. Hörrohre verursachen ihr eine unangenehme Empfindung im Kopfe. Ihre Articulation hat sich während den sechs Monaten ihres Leidens sehr verändert, obwohl sie noch deutlich spricht. Die Trommelfelle und die äusseren und mittleren Ohren zeigen nichts Abnormes. Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom hatte sie mit 10 Elementen und 1000 Widerstandseinheiten im linken Ohr beim Kathodenschluss eine Empfindung von Klingen, ebenso im rechten Ohr mit 25 Elementen und 2000 Widerstandseinheiten.

Dieser Fall, so wie der dritte, vierte und zwei und vierzigste, ist ein gutes Beispiel der Ménière'schen Krankheit, deren Symptome ausführlich im ersten Theil dieser Abhandlung beschrieben worden sind. Das Wochenbett erzeugt gewöhnlich allgemeine Anämie, kann aber zugleich auch lokale Hyperämien, Stasen, Extravasationen und Entzündungen hervorrufen. Die Erscheinungen unseres Falles berechtigen zu der Annahme, dass letzteres in beiden Labyrinthen stattfand. Es ist beachtenswerth, dass die Patientin dieselben Erscheinungen in 2 früheren Wochenbetten, wiewohl in geringerem Grade, hatte.

Die folgende Gruppe von Fällen ist analog dem Fall V im Text, nämlich Verlust des Gehörs während der Dauer einer Cerebralaffection, welche in den meisten Fällen das Krankheitsbild der Meningitis simplex zeigte. Da die Krankengeschichten sich sehr ähnlich sind und das Leiden bekannt ist, so werde ich mich auf kurze Auszüge beschränken.

XI. Fall. Cerebrospinalmeningitis. . . . . 17 Jahre alt, hatte in seinem 8. Jahre Hirnentzündung, in welcher Genickkrampf ein hervortretendes Symptom war. Während der Krankheit wurde er auf beiden Seiten taub, und ist es geblieben. Keine andere Nachkrankheit blieb zurück. Bei der Untersuchung fand ich die Taubheit vollständig und keine Veränderungen in den äusseren und mittleren Ohren.

XII. Fall. . . . . 5 Jahre alt, hatte als er $1^1/_2$ Jahre alt war, Meningitis, welche ihn vollständig taub machte. Keine Abnormität bei der physikalischen Untersuchung.

XIII. Fall. . . . . 8 Jahre alt, hatte Meningitis im 6. Jahre, welche vollständige Taubheit zurückliess. Keine physikalische Abnormität im äussern und mittleren Ohre.

XIV. Fall. . . . . $2^1/_2$ Jahre alt, hatte Meningitis mit consecutiver totaler Taubheit als sie 8 Monate alt war. Keine physikalische Abnormität.

XV. Fall. . . . . 3 Jahre alt. Meningitis im 14. Monate. Taub seit der Zeit. Scheint sehr laute Geräusche zu hören. Physikalisch nichts Abnormes.

XVI. Fall. . . . . 7 Jahre alt. Meningitis im 2. Jahre. Taub seither. Trommelfelle etwas eingesunken.

XVII. Fall. . . . . 5 Jahre alt. Meningitis im 4. Jahre. Nach der Genesung Schwerhörigkeit, welche sich beständig verschlimmerte. Jetzt ist er vollständig taub. Keine Veränderung in den äusseren und mittleren Ohren bei physikalischer Untersuchung wahrzunehmen.

XVIII. Fall. . . . . 5 Jahre alt. Als er 4 Jahre alt war, wurde er schwer krank (Meningitis) und musste 7 Wochen lang das Bett hüten. Sein Gehör nahm während der Krankheit ab und ging nach der Genesung ganz verloren. Keine Veränderung bei physikalischer Untersuchung.

XIX. Fall. . . . . $4^1/_2$ Jahre alt. Als er 3 Jahre alt war, hatte er einige Male im Verlaufe von 3 Monaten Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen, dann schweres „gastrisches Fieber“ mit Kopfweh, Erbrechen und Somnolenz. Es dauerte 4 Wochen und hinterliess vollständige Taubheit. Aeussere und mittlere Ohren normal.

XX. Fall. . . . . $2^1/_2$ Jahre alt. Als er $1^1/_2$ Jahre alt war, hatte er Meningitis, welche ihn taub machte. Keine Schallempfindung. Physikalisch nichts Abnormes.

XXI. Fall. . . . . 8 Jahre alt, hatte intensives Fieber (Meningitis) in seinem 6. Jahre. Sein Kopf that weh und war sehr roth. Kein Erbrechen, Delirium oder Ausschlag. Er litt an Stuhlverstopfung. Eis wurde auf seinen Kopf gelegt. Am 10. Tage der Krankheit wachte er plötzlich in der Nacht auf und rief, als Alles ringsum still war, „man möchte die Musik aufhören lassen". Er schlief bald darauf wieder ein, als er aber am nächsten Morgen erwachte, fand man, dass er vollständig taub war. Er erholte sich von seinem Fieber in einer Woche, hatte aber einen unsichern taumelnden Gang noch lange nachher. Er wurde consequent auf verschiedene Weise behandelt, auch 6 Monate lang mit Elektrizität. Als er sich mir vorstellte, gab er keine Beweise von Schallempfindung. In beiden Ohren war normales Schmalz. Die Trommelfelle waren am Rande weisslich und die Handgriffe vorstehend. Die Tonsillen vergrössert. Lufteintreibung normal. Der Knabe hatte allmälig die Sprache verloren.

XXII. Fall. . . . . 10 Jahre alt, hatte Meningitis im 10. Monat mit Convulsionen, Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Hernach vollständig taub. Keine Veränderung bei physikalischer Untersuchung.

Mir scheint, dass Voltolini diese 13 Fälle alle zu seiner „Otitis intima" rechnen würde. Ich habe oben die Gründe angegeben, wesshalb ich seine Ansichten nicht theilen kann, und Fälle wie diese für primäre Meningitis mit consecutiver Taubheit in Folge von purulenter Entzündung im Labyrinth halte. Ich stimme mit Voltolini jedoch darin überein, dass solche Fälle nicht gerade selten sind. Hat er in seiner eigenen Praxis über 70 Fälle davon beobachtet, so bestätigt die Anzahl von 13 Fällen, welche mir in $2^1/_4$ Jahren vorkamen, seine Angabe. Alle seine Fälle waren, wie die meinigen, sporadische Affectionen, da eine Epidemie von Cereprospinalmeningitis weder in Schlesien noch in New-York geherrscht hat. Die Dauer der acuten Allgemeinkrankheit — der schweren Hirnerscheinungen — schwankte meistens zwischen 2 und 4 Wochen, ausnahmsweise (Fall XVIII) war sie einige Wochen länger. Dieses stimmt, soweit ich bestimmen kann, mit der gewöhnlichen Dauer der Meningitis simplex überein.

In den meisten Fällen ging das Gehör während des Fieberstadiums gänzlich verloren, in einigen war der Verlust während der acuten Meningitis unvollständig und wurde erst später vollständig (Fall XVII), zuweilen schien auch später das Gehör nicht ganz vernichtet worden zu sein (Fall XV).

Dass die Schnecke der Hauptsitz des Ohrenleidens ist, folgt aus der gänzlichen oder fast gänzlichen Aufhebung des Gehörs. Ein Fall (XXI) war merkwürdig wegen der subjectiven Empfin-

dung musikalischer Töne, welche dem Verlust des Hörens unmittelbar vorausging, ein Beweis, dass Erregung des Hörnerven seiner Lähmung vorausging.

Die Vernichtung des Hörens war in manchen Fällen rasch, ebenso wie die rasche Vernichtung des Gesichts, zuweilen in weniger als 24 Stunden, ein Hauptsymptom der eitrigen Choroiditis ist.

Das äussere und mittlere Ohr wurde, mit einer Ausnahme, in allen mir vorgekommenen Fällen normal gefunden. Der eine Ausnahmsfall (XXI) zeigte Erscheinungen chronischer Otitis media, hervorgegangen aus einem mit vergrösserten Mandeln verbundenen Nasenrachenkatarrh.

Eng verwandt mit der von Meningitis simplex oder cerebrospinalis hervorgebrachten Taubheit ist diejenige, welche bei Eklampsia infantum vorkommt.

XXIII. Fall. .... 4 Jahre alt, hatte in ihrem 10. Monate Convulsionen und andere Cerebralerscheinungen. Seit jener Zeit schwerhörig und an epileptischen Anfällen leidend. War schlimmer als jetzt. Hört ein wenig mit dem linken Ohr, nichts mit dem rechten. Articulirt einige wenige Worte. Ergebniss der physikalischen Untersuchung negativ.

XXIV. und XXV. Fall. .... 6 und .... 4 Jahre alt. 2 Brüder; hatten Convulsionen in ihrem ersten Jahre. Beide hörten vorher ganz gut, wurden aber während des Anfalles taub und sind es geblieben. Nichts Abnormes bei der physikalischen Untersuchung.

XXVI. Fall. .... 5 Jahre alt, hatte Convulsionen und verlor dabei das Gehör im dritten Jahre. Taubstumm. Geringe geistige Entwickelung. Trommelfelle trüb, sonst normal.

XXVII. Fall. .... $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Convulsionen im siebenten Monat. Keine Anzeichen von Hören hernach. Taubstumm. Ergebniss der physikalischen Untersuchung negativ.

XXVIII. Fall. .... $2\frac{3}{4}$ Jahre alt. War bis vor 9 Monaten gesund. Ging gesund zu Bett und erwachte um Mitternacht unter Krämpfen in den Armen und Beinen, aber ohne Opisthotonus, ohne Krämpfe in den Augenmuskeln, ohne Uebelkeit und Erbrechen. Er schrie und seine Haut war sehr heiss. Dieser Anfall dauerte ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde, worauf das Kind wieder in Schlaf verfiel, bis zum Morgen gut schlief, scheinbar gesund erwachte, die Mutter aber bemerkte, dass es nicht mehr hörte. Einen Monat später brachte sie mir das Kind. Ich fand nichts Abnormes an dem Gehörorgan, soweit physikalische Untersuchung anwendbar war, aber jede Schallempfindung fehlte. Er ward eine Zeit lang mit dem galvanischen Strom nach Brenner behandelt, zeigte aber nie die geringste Andeutung von Hörkraft.

Dieser Fall gleicht dem Fall I in Bezug auf die Plötzlichkeit des Verlustes des Gehörs. Es bestand Hyperämie des Gehirns, wie das Schreien und die Hitze der Haut zu beweisen scheinen. Der plötzliche totale Verlust des Gehörs muss, wie mir scheint, einer Apoplexie entweder in das Auditionscentrum im Gehirn, oder in beide Labyrinthe zugeschrieben werden. Letzteres erscheint wahrscheinlicher, da ersteres kaum auf die Hörnerven beschränkt geblieben sein und Hirnerscheinungen von längerer Dauer hervorgerufen haben dürfte. Die Plötzlichkeit der Anfälle und die unmittelbare Taubheit, welche, wie es scheint, immer vollständig und binaural ist, sind sehr eigenthümliche Züge dieser Fälle. Die Ursachen der Eklampsia infantum sind mannigfach. Sie bestehen häufig in einem auf die Medulla oblongata übertragenen Reize, wenn die Convulsionen aber von Paralyse oder Anästhesie eines Körpertheils, oder Schwächung oder Vernichtung eines oder mehrerer Sinne gefolgt sind, so hat man sie als Zeichen einer Hirnaffection angesehen (Chomel: Pathologie générale, 3me éd. p. 396). Ob sie mit Hyperämie oder Anämie des Gehirns verbunden sind, ist noch eine offene Frage (Niemeyer's Lehrbuch). Die Plötzlichkeit und meistens auch Vollständigkeit des Gehörverlustes, ohne irgend welche andere permanente Störungen, führt nothwendiger Weise zu der Annahme, dass eine acute Veränderung, hämorrhagische oder seröse Apoplexie, im Labyrinth stattfinden und die Hörfunction, durch Druck und die Folgen der Entzündung auf die Hörnervenausbreitung, vernichten muss. Da Hyperämie, Stase, Extravasation und seröse Ergüsse Symptome der Entzündung, welche Ernährungsstörungen hervorbringen, sind, so glaube ich, dass wir diese Fälle zu den entzündlichen Affectionen des innern Ohres zählen müssen. Auch die Anämie vermag Schwäche und sogar Verlust des Gesichts und Gehörs zu erzeugen. Ich kann nicht mit Befriedigung auf die Details dieses Gegenstandes näher eingehen, dessen genauere Erforschung für die Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten im Allgemeinen höchst wichtig werden muss.

Die nahe Verwandtschaft zwischen Eklampsie und Epilepsie tritt in Fall XXIII hervor, indem das Kind nach dem Krampfanfall an Epilepsie litt. Der Verlust des Gehörs war in diesem Falle auch unvollständig und die Anwesenheit anderer Cerebralerscheinungen ist erwähnt, wodurch dieser Fall zu einem Mittelglied zwischen denen der Taubheit durch Convulsionen und denen durch Meningitis wird.

Eine wichtige Frage bei diesen Fällen ist: ob die Labyrinthaffection dabei primär oder secundär ist. Für beides kann man Gründe vorbringen. Angenommen dass primäre Hyperämie und seröse oder hämorrhagische Ergüsse im Labyrinthe stattfinden, so wird der Hörnerv gereizt, und der Reiz um so leichter sich auf die Bewegungsnerven übertragen, als Fasern des Acusticus direct in die graue Substanz der Medulla eintreten. Gehen wir in der Schlussfolgerung weiter, so können wir sagen, dass die Convulsionen dann aufhören müssen, wenn der in die geschlossene Labyrinthhöhle erfolgte Erguss so reichlich geworden ist, dass er den Hörnerven nicht mehr erregt, sondern durch Druck lähmt. Anderseits lässt es sich eben so gut denken, dass allgemeine oder cerebrale Hyperämie kleine Ecchymosen im Labyrinth hervorbringt, wodurch das Gehör verschlechtert wird, aber keine dauernden Hirnerscheinungen verursacht werden. Dank dem Augenspiegel, sind wir mit einem ähnlichen Zustand in der Retina vertraut.

Die meisten Schriftsteller sagen wenig oder nichts über den ätiologischen Zusammenhang der Taubheit mit Eklampsia infantum. In Itard's Lehrbuch (24) finde ich folgenden Passus: „La paralysie du nerf acoustique à la suite des convulsions est une cause de surdité fort rare chez l'adulte, et très-fréquente dans le premier âge. Lorsque l'ouïe se perd dans les trois ou quatre premières années de la vie, c'est presque toujours à la suite des convulsions. Un grand nombre de sourd-muets doivent leur infirmité à une pareille cause. Il est digne de remarquer que ce sont les convulsions les moins fortes, les moins prolongées qui produisent le plus communément cet effet. Nombre d'enfants devenus sourds vers l'époque de la dentition, et pour lesquels j'ai été consulté, avait pour la plupart cessé tout-à-coup d'entendre, immédiatement après un léger mouvement convulsif."

Von Hughlings Jackson (25), und Köppe und Schwartze (26) sind kürzlich*) Beobachtungen publicirt worden, welche darzuthun scheinen, dass Reflex-Epilepsie durch entzündliche Krankheiten des mittleren und innern Ohres verursacht werden kann. Die Epilepsie verschwand nach der Heilung der Ohrenleiden. Nach diesen Thatsachen würde die Vermuthung nahe liegen, dass

*) Schon früher veröffentlichte Moos (27 u. 28) einen Fall von epileptiformen und tetanischen Zufällen bei einer an eitrigem Mittelohrkatarrh und Caries des Felsenbeins leidenden Kranken. Doch war zur Zeit der Veröffentlichung die Epilepsie nicht geheilt.

ein plötzlicher primärer Reiz im Labyrinth Eklampsie in früher Jugend, der Altersstufe, in welcher Krämpfe aus irgend welcher Ursache so leicht auftreten, hervorbringen kann. Trotz alledem bin ich anzunehmen geneigt, dass Cerebralcongestion die primäre Affection ist, welche durch Fortsetzung in beide Labyrinthe und die Erzeugung von serösem und hämorrhagischem Erguss die Hörnerven reizt und durch Reflexaction auf die Medulla Krämpfe verursacht. Wenn der serös-hämorrhagische Erguss so reichlich ist, dass er durch Druck die Leitungsfähigkeit der Hörnervenfasern aufhebt, so hören die Reflexkrämpfe auf und das Gehör kann für immer vernichtet sein. Wenn die Leitungsfähigkeit der Hörnervenfasern nicht aufgehoben, sondern nur abgestumpft ist, so wird das Gehör blos geschwächt. Da solche congestiven Anfälle gern wiederkehren, so mögen sie auch Veranlassung zur Wiederholung der Convulsionen geben. Ich möchte die Affection wahre Reflexepilepsie mit einer im Labyrinth beginnenden Aura nennen. Der Fall XXIII diene dazu als Beispiel.

In einer andern Gruppe von Fällen tritt Taubheit auf im Gefolge von schweren Fiebern, besonders Abdominal- und exanthematischem Typhus, acuten Exanthemen und gewissen Ausschlägen an dem Kopf und Halse, ohne Ohrenfluss oder hervortretenden Zeichen von Paukenhöhlenleiden.

XXVIII. Fall. . . . . 10 Jahre alt, hatte in seinem achten Jahre Typhus, wurde 3 Tage nach dessen Ausbruch taub und ist es seitdem unverändert geblieben. Jetzt hört er die Uhr beim Anlegen an die Muschel. Beide Trommelfelle bläulich, eingesunken.

XXIX. Fall. . . . . 19 Jahre alt, hatte in seinem zwölften Jahre Typhus mit Convulsionen. Seitdem verlor er nach und nach das Gehör. Seine Taubheit ist beiderseits vollständig. Beide Trommelfelle normal, Eustachische Röhren durchgängig.

XXX. Fall. . . . . 22 Jahre alt, wurde taub während eines Nervenfiebers in seinem achtzehnten Jahre. Keine Schallempfindung. Ergebniss der physikalischen Untersuchung negativ.

XXXI. Fall. . . . . 15 Jahre alt. Taub in Folge von Typhus. Keine Schallempfindung. Physikalische Untersuchung negativ.

XXXII. Fall. . . . . 24 Jahre alt, hatte in seinem dreiundzwanzigsten Jahre Typhus, welcher 3 Wochen dauerte und ihn in Zeit von 2 Stunden taub machte. Später hörte er ein Summen in einem Ohre und nie Etwas mit dem andern. Als er zu mir kam, hatte er gar keine Schallempfindung. Die Trommelfelle erschienen verdickt, die Oberfläche des rechten unregelmässig, im linken war ein kleiner weisser Fleck (Verkalkung).

Taubheit ist bekanntlich ein gewöhnliches Symptom des Ty-

phus. Sie kann Otitis media, Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie im Labyrinth und vielleicht auch eine gewisse Störung der Ernährung und Function des Gehirns zur Ursache haben. Die meisten der eben mitgetheilten Fälle zeigen Erscheinungen von Otitis media, aber der totale oder fast totale Verlust des Gehörs in den meisten Fällen, und der fast plötzliche Verlust desselben im letzten sprechen für die Betheiligung des Labyrinths an dem krankhaften Processe. Hämorrhagie in's Labyrinth scheint die wahrscheinliche Ursache der Taubheit zu sein und ist in der That wiederholt in Typhusleichen gefunden worden. Meiner Ansicht nach verursacht in den meisten Fällen die vom Nasenrachenraum fortgeleitete Otitis media secundäre Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung im Labyrinth mit theilweiser oder totaler Taubheit je nach dem Grade der Zerstörung der Endausbreitung des Gehörnerven. Ich weiss wohl, dass in einigen Fällen, wenn Typhuskranke während der Taubheit starben, Veränderungen im innern Ohr vermisst werden. In solchen Fällen bleibt uns nur die unbefriedigende Annahme einer cerebralen oder anämischen Taubheit übrig. Dieser Gegenstand könnte aufgehellt werden, wenn die Ohrenärzte mehr mit den allgemeinen Aerzten von Spitälern, in die viele Typhuskranke aufgenommen werden, zusammenwirkten. Sie sollten während der Krankheit die der physikalischen Untersuchung zugänglichen Theile des Gehörapparates untersuchen, die Gehörschärfe in ihren verschiedenen Qualitäten feststellen und nach dem Tode das mittlere und innere Ohr sammt dem Acusticus und Gehirn makroskopisch und mikroskopisch untersuchen. Gerade der Typhus scheint mir die beste Gelegenheit zu liefern, um Studien über die entzündlichen Veränderungen des innern Ohres zu machen.

XXXIII. Fall. . . . . $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, hatte im siebenten Monat die Masern ohne Ausfluss oder irgend welche andern Erscheinungen von den Ohren, ist aber taub von jener Zeit an. Trommelfelle und mittlere Ohren, so weit die Untersuchung möglich ist, normal.

XXXIV. Fall. . . . . 10 Jahre alt, hatte Scharlach im vierten Jahre, aber keine Otorrhöe. In der Periode der Reconvalescenz fing ihr Gehör an, abzunehmen, und verlor sich ganz im Verlaufe einer Woche. Keine Schallempfindung. Nichts Abnormes bei physikalischer Untersuchung.

Die acuten Exantheme sind noch häufiger als der Typhus mit katarrhalischer und purulenter Otitis media complicirt. In Ausnahmsfällen beobachten wir jedoch, dass während ihres Verlaufes mehr oder minder plötzlicher Verlust des Gehörs vorkommt,

und in solchen Fällen muss man eine serös-hämorrhagische Exsudation in's Labyrinth als die wahrscheinliche Ursache der Taubheit annehmen.

XXXV. Fall. . . . . 26 Jahre alt, hatte Erysipel im dritten Jahre. Taubstumm seit jener Zeit. Der einzige Ton, welchen er vernimmt, ist der einer nahe vor's Ohr gehaltenen Stimmgabel. Hat Ohrensausen blos auf der rechten Seite. Trommelfelle normal.

XXXVI. Fall. . . . . 28 Jahre alt, wurde in seinem einundzwanzigsten Jahre plötzlich von einem pustulösen und ekzematösen Ausschlag befallen, welcher sich über den ganzen Kopf erstreckte und von Fieber und Delirien begleitet war. Beide Ohren waren geschwollen. Das Gehör nahm von dem vierten Tage an ab. Der Ausschlag verschwand am achten Tage sehr rasch nach der Einreibung einer rothen Salbe. Darnach war die Schwerhörigkeit immer so, wie sie jetzt noch ist. Knochenleitung aufgehoben. Hörte nichts mit dem linken Ohre, aber mit dem rechten die Uhr schwach beim Anlegen an die Muschel, die Stimmgabel $^1/_2{}''$ vom Ohre und eine kleine Spieldose auf $4''$. Keine Abnormität bei der physikalischen Untersuchung beider Ohren.

XXXVII. Fall. . . . . 3 Jahre alt, hatte vor einem Jahre einen Ausschlag über den ganzen Kopf, welcher nach einer Woche vollständig geheilt war, aber das Kind taub machte. Sechs Wochen später hatte es Hirnentzündung und blieb noch eine lange Zeit darnach schwach auf den Beinen. Hört blos laute Geräusche und laute Musik. Keine Abnormität bei physikalischer Untersuchung.

Es ist mir nicht bekannt, dass Sectionen vorliegen von Personen, welche an Erysipel und acuten pustulösen oder ekzematösen, sich über den Kopf und die Ohren erstreckenden Ausschlägen taub geworden und während der Krankheit gestorben sind. Ich muss daher zu der Hypothese flüchten, dass die Entzündung sich auf's Labyrinth ausgedehnt und durch den hohen intraauralen Druck bedeutende Herabsetzung oder Vernichtung der Functionen des Hörnerven hervorgebracht habe.

Die folgende Beobachtung ist in meiner Praxis allein dastehend.

XXXVIII. Fall. . . . . 7 Jahre alt, hatte Meningitis, als sie ein Jahr alt war. Erbrechen ging eine Woche lang dem Ausbruch der Krankheit voraus. Während des Fiebers war sie bewusstlos und erbrach sich häufig. Nach der Genesung fühlte sie sich noch eine Zeit lang schwach, aber ihr Gehör speciell war gut und hatte auch während der Krankheit nicht gelitten.

Vier Monate später bekam sie eine grosse, weisse, harte Anschwellung unter beide Ohren und an dem ganzen vorderen Theile des Halses (Angina Ludwigii), aber nicht vor den Ohren. Sie hatte davon grosse Beschwerden beim Schlucken, welche selbst noch eine Zeit lang nach der Genesung vorhanden blieben. Während der Periode der Anschwel-

lung schrie das Kind beinahe beständig und brachte oft seine Hände an die Ohren. Im Anfang der vierten Woche nahm die Anschwellung rasch ab, — nach der Angabe der Eltern in 24 Stunden, und zwar durch Einreibung einer reizenden Salbe. Von dem Tage an hat das Kind nie mehr ein Zeichen von Hörvermögen gegeben. Als man es zu mir brachte, war es taubstumm und hatte keine Spur von Schallempfindung. Die physikalische Untersuchung zeigte durchaus keine Abnormität in ihrem Hörapparate.

Toynbee führt nervöse Taubheit in Folge von Mumps an; im vorliegenden Falle war jedoch die Ohrspeicheldrüse frei. Ob die Unterkieferspeicheldrüsen afficirt, oder Diphtherie, oder irgend etwas Anderes als das, was man unter Angina Ludwigii versteht, das Grundleiden war, weiss ich nicht zu sagen, und ziehe desshalb vor, den Fall ohne Commentar anzuführen.

XXXIX. Fall. .... 28 Jahre alt, wurde vor 10 Jahren nach der Geburt ihres ersten Kindes schwerhörig, was sich mit jedem folgenden Kinde — hatte 4 Kinder — verschlimmerte. Hört die Uhr gar nicht, versteht laute Sprache mit einem Ohr auf 2′ und mit dem andern auf 3′. Nichts Abnormes bei physikalischer Untersuchung des äusseren und mittleren Ohres.

XL. Fall. .... 40 Jahre alt. Wurde schwerhörig in ihrem ersten Wochenbett, als sie 18 Jahre alt war, ohne Schmerz oder Entzündungserscheinungen. Jetzt hört sie am besten, wenn viel Lärm um sie herum ist. Trommelfelle normal. Tuben durchgängig. Hört die Uhr nicht, aber laute Sprache rechts auf 1′, links auf 2′.

Fälle von Schwerhörigkeit nach der Niederkunft sind nicht gerade selten. Sie sind von denen durch Puerperalfieber verursachten zu unterscheiden, da diese wahrscheinlich pyämischer Natur sind. Die Schwerhörigkeit bei jenen, wovon die beiden mitgetheilten Fälle Beispiele sind, kann durch Anämie erklärt werden. Sie haben ein Analogon in der Amblyopie nach der Niederkunft. Es ist jedoch auch denkbar, dass seröse Ergüsse und Ecchymosen in's Labyrinth eine Rolle in der Erzeugung dieser Taubheit spielen, und desshalb habe ich die beiden mir vorgekommenen Beobachtungen nicht unerwähnt lassen wollen. Letztere Annahme wird durch Fall X. wahrscheinlicher gemacht, in welchem wir ein gut ausgesprochenes Beispiel von Ménière'scher Krankheit sich im Wochenbett entwickeln sahen.

XLI. Fall. ...., ein gesunder, 51jähriger Mann bekam Sonnenstich vor 2 Jahren. Während 3 darauf folgenden Wochen erschienen ihm alle um ihn hörbaren Geräusche ausserordentlich verstärkt und höchst unangenehm. Darauf bemerkte er, dass sein linkes Ohr ganz taub und sein rechtes etwas schwerhörig geworden war. Dieser Zustand ist bis jetzt unverändert geblieben. Bei der Unter-

suchung fand ich seine äusseren und inneren Ohren normal. Mit dem rechten Ohre konnte er gewöhnliche Conversation ziemlich gut und das Ticken der Uhr auf 1′ (anstatt 10′) hören. Mit dem linken hört er gar nichts, weder die Uhr, wenn sie an die Ohrmuschel oder irgend eine Stelle des Kopfes angedrückt wird, noch die Stimmgabel von irgend einer Stelle des Kopfes aus, während dieselbe von der Glabella aus gut im rechten Ohr gehört wird und verstärkt beim Verschluss desselben.

Die drei Wochen nach dem Sonnenstich in diesem Falle bestehende Hyperacusis zeigt, dass Irritation der Hörnerven vorhanden war. Seröse oder hämorrhagische Entzündung mit Vermehrung des intraauralen Druckes war wahrscheinlich das Anfangsstadium der Labyrinthaffection. In dem zweiten und Endstadium scheint die Leitungsfähigkeit der Hörnervenfasern in einem Ohre vollständig, in dem andern theilweise durch Druck zerstört worden zu sein. Da man bei einigen dem Sonnenstich erlegenen Personen Hyperämie der Meningen gefunden hat, so ist die obige Annahme einigermassen durch pathologisch-anatomische Data gestützt. Auch im Glaukom verursacht die Vermehrung des intraocularen Druckes durch seröse und hämorrhagische Entzündung zuerst Reizung des Sehnerven und dann Verminderung und Vernichtung des Gesichtes.

Der folgende Fall ist wichtig an sich und zugleich ein lehrreiches Beispiel der Art, wie Syphilis das innere Ohr afficiren kann.

XLII. Fall. Mrs. S. Diehm, 42 Jahre alt, von New-York, litt im Mai 1870 einige Wochen lang an Kopfweh, Uebelkeit und Schwindel; alle Gegenstände schienen zu schwanken. Ihr Arzt verordnete ihr Eisapplicationen auf den Kopf. Im Juli hatte sie Pharyngitis, im August einen rothen papulösen Ausschlag über dem ganzen Körper. Am 23. December 1870 bekam sie plötzlich starkes Kopfweh, Schwindel, Uebelkeit, aber kein Erbrechen; ferner starkes Ohrensausen und rasche Abnahme des Gehörs. Sie konnte nicht aufbleiben. Wenn sie auf der Seite lag, so schien ihr Bett und Zimmer von einer Seite zur andern zu schwanken, wie das Wiegen (rolling) eines Schiffes. Wenn sie auf dem Rücken lag, so schwankte ihr Zimmer auf und ab, wie das Stampfen (pitching) eines Schiffes. Bei Versuchen, aufzustehen, wurde ihr so schwindelig, dass sie hinfiel, zuweilen vorwärts, zuweilen seitlich, ohne Vorliebe nach einer bestimmten Richtung. Ihr Hören war in einer Woche so schwach geworden, dass sie die lauteste Sprache nicht mehr hören konnte.

Nachdem diese Erscheinungen drei Wochen lang gedauert hatten, fühlte sie plötzlich am 12. Januar 1871 eine starke Zunahme des Kopfwehs und Schwindels und alle sie umgebenden Gegenstände schienen in einen dicken Nebel eingehüllt zu sein. Zugleich sah sie helle Funken vor sich her fliegen, alle möglichen Farben erschienen und verschwan-

den rasch nach einander, und die Gegenstände flimmerten. Diese Photopsien und Chromopsien dauerten jedesmal nur einige Minuten, kehrten aber während den nächsten 3 Tagen häufig wieder und traten dann nicht mehr auf. Sie hatte starke Schmerzen in den Augen, der Stirne und den Schläfen und ihr Gesicht wurde täglich schwächer. Sie wurde am 18. Januar in meine Klinik aufgenommen. Die Erscheinungen syphilitischer Angina und der papulöse Ausschlag über den ganzen Körper waren sehr ausgesprochen. Sie war abgemagert, von schmutzig bleifarbener Haut, hatte keinen Appetit, klagte sehr über Kopfweh, Schwindel und Uebelkeit und schlief schlecht. Beide Augen waren roth und schmerzhaft, die Hinterfläche beider Hornhäute punctirt, die vordere Kammer trübe, die Regenbogenhäute verfärbt und geschwollen, die Pupillen unregelmässig durch viele Adhäsionen des freien Irisrandes. Der Augengrund war nicht zu sehen, die Spannung beider Augäpfel unverkennbar vermehrt (T_1). Sie klagte mehr über quälende Geräusche in ihrem Kopfe als über irgend etwas Anderes. Sie konnte kaum Finger zählen und selbst die lautesten, in ihre Ohren gesprochenen Worte nicht hören. Sie hatte indessen Schallempfindung und ein vollständiges Sehfeld auf beiden Seiten. Die scheinbaren Bewegungen der sie umgebenden Gegenstände dauerten fort. Sie waren am wenigsten ausgesprochen, wenn sie auf dem Rücken lag, wesshalb sie sich sehr ruhig in dieser Lage hielt.

Ich verordnete ihr ein Abführmittel, darauf Calomel 0,03 grm. mit Opium 0,01, drei Mal täglich zu nehmen, und 4,0 grauer Salbe, drei Mal täglich in die Glieder einzureiben. Fünf Blutegel wurden am Abend an jede Schläfe gesetzt und die Nachblutung zwei Stunden lang unterhalten. Bei dieser Behandlung besserten sich ihre Augen sehr schnell. Die Spannung des Augapfels wurde schon am folgenden Tage wieder normal, die Adhäsionen zerrissen alle, die episklerale Injection und die Trübung in den vorderen Kammern verschwanden allmälig und nach kurzer Zeit konnte man durch die Glaskörpertrübungen den Fundus sehen und Neuroretinitis auf beiden Augen diagnostiziren. Nirgends war ein Extravasat zu bemerken, auch waren keine exsudativen oder atrophischen Herde in Retina und Choroides. Das Gesicht besserte sich proportional, das Gehör aber machte sehr langsame Fortschritte. Nach vierwöchentlicher Behandlung waren die Allgemeinerscheinungen — Kopfweh, Haut- und Halsaffection — fast ganz verschwunden. Sie konnte auf sein, ohne zu fallen, taumelte aber beim Gehen, war zuweilen noch betäubt und klagte über die beständigen, obwohl weniger quälenden Geräusche. Sie konnte laute Sprache verstehen, jedoch die Uhr nicht hören. Sie wurde von jetzt an ambulatorisch mit Jodkalium (2,0 täglich) behandelt und elektrisirt.

Die Reaction auf den galvanischen Strom war folgende:

Rechtes Ohr: — Keine Reaction bis zu XXV El. und 1000 W. mit dieser Stärke:

KaS, Klingen.
KaD > 30 Secunden.
KaO —
AnS —

An D —
An O, Klingen > 20 Secunden.
Linkes Ohr: — XXV El., 1000 W.:
Ka S, Klingen, laut und lang anhaltend.
Ka D >
Ka O —
An S Klingen, schwach und kurz
An D >
An O <

Sie wurde vom 24. Januar bis 29. März elektrisirt, und zeigte immer die obige Formel.

Am 22. April machte ich die letzte Untersuchung und erhielt folgenden Befund: Beide Hornhäute und Irides normal, S. = $\frac{2}{4}\frac{0}{0}$ und Tn. auf jedem Auge. Beide Pupillen rund und beweglich. Beide Sehnervenpapillen noch hyperämisch, ihre Grenzen verwaschen, und die angrenzende Netzhaut etwas geschwollen. Sie kann die Uhr nicht hören, dagegen laute Sprache R auf $^1/_2{}'$, L. 1'. Auf den Kopf aufgesetzte Stimmgabeln werden nicht gehört. Eine mittelhohe Stimmgabel hört sie vor jedem Ohr, während hohe und tiefe Stimmgabeln nicht gehört werden. Sie hört weder die vier höchsten (e^{III}—a^{IIII}), noch die vier tiefsten (A^2—D^1) Töne des Pianos; die diesen Tönen nächst liegenden Octaven hört sie nur sehr schwach, am besten die mittleren Octaven, wiewohl diese auch viel weniger weit als ein normales Ohr. Bei Valsalva's Versuch hört man mit dem Auskultationsschlauch ein kurzes Anschlagen ohne jedes Rasseln. Trommelfelle normal. Haut rein, Gesichtsfarbe gesund. Sie hat an Körpergewicht zugenommen, kann allein gehen, hat aber noch Neigung zu Schwindel. Das Ohrensausen besteht fort, ist aber weniger quälend. Appetit und Schlaf sind gut.

Von allen vorhergehenden Fällen ist dieser letzte theoretisch und mithin auch practisch der wichtigste. Ein mit constitutioneller Syphilis behaftetes Individuum zeigt die Aeusserungen dieser Infectionskrankheit nach einander in verschiedenen Organen. Neben den Hals- und Hautaffectionen sahen wir den Kopf in einer Weise angegriffen, wie wir es in Verbindung mit inneren Ohrenkrankheiten gefunden haben: Schmerz, Uebelkeit, Schwindel. Darnach trat ein schwerer plötzlicher Anfall derselben Hirnerscheinungen auf, aber gepaart mit ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen, quälenden Geräuschen in den Ohren und fast totaler Taubheit — ein acutes Auftreten von Ménière'scher Krankheit so vollständig als sie sein kann.

Drei Wochen später leitete ein Anfall derselben Hirnerscheinungen eine schwere innere und beiderseitige Augenkrankheit ein, ohne in den Fortbestand der Ohraffection irgendwie einzugreifen. Da es unmöglich ist, die Structurveränderungen im innern Ohre direct zu beobachten, so ist es von der grössten Wich-

tigkeit, dass wir jetzt, Dank der unsterblichen Erfindung von Helmholtz, im Stande sind, im Sehorgan des Lebenden die Veränderungen zu verfolgen, welche das Gesicht unter denselben allgemeinen Erscheinungen und bei derselben constitutionellen Erkrankung zerstören, unter welchen das Gehör in demselben Individuum verloren geht. Jene Veränderungen bestehen in acuter Entzündung der Aderhaut und Iris, mit reichlicher serös albuminöser Exsudation in die Feuchtigkeiten des Auges. Ist es nicht eine einfache Schlussfolgerung, dieselben Zustände auch im innern Ohre vorauszusetzen, nämlich acute Entzündung mit serös albuminöser Exsudation in den Liquor Cotugnii? Die Vermehrung des innern Druckes, nachgewiesen im Auge und angenommen im Labyrinth, würde die Reizerscheinungen im Hörnerven, Ohrensausen und Gleichgewichtsstörungen erklären. Die parenchymatöse Entzündung, welche die schwingbaren Theile im innern Ohre nebst den Membranen beider Fenster mit Blut und Serum überladen, muss die leichte Uebertragung der Schallwellen auf den Hörnerven in derselben Weise hindern, wie dieselbe Art von Entzündung dem Gang der Lichtstrahlen auf ihrem Wege durch's Auge beeinträchtigt. Das Gehirn befindet sich aller Wahrscheinlichkeit nach unter denselben Bedingungen, worauf man nicht blos aus den Cerebralerscheinungen, sondern auch aus der Hyperämie und ödematösen Schwellung des intraocularen Endes der Sehnerven und seiner Umgebung schliessen kann, da dieses Oedem nichts als eine directe Fortsetzung der im Arachnoidealraum übermässig angesammelten Flüssigkeit ist. Diese Hyperämie und dieses Oedem bestehen gewöhnlich länger als die gröberen Gewebsveränderungen bei Syphilis: Pharyngitis, Syphilide, Iritis etc. Ihre längere Dauer im Gehirn und Labyrinth darf, obgleich nicht direct beobachtet, wie im Auge, angenommen werden wegen der Persistenz der Hirn- und Gehörerscheinungen. Irgend ein Grad der Sehschärfe und wahrscheinlich auch irgend ein Bruchtheil der Hörschärfe kann bei syphilitischer Entzündung des Auges und innern Ohres erhalten oder wieder erlangt werden, je nach der mehr oder weniger vollständigen Aufsaugung der parenchymatösen und freien Exsudation und dem Grade der Atrophie der Sinnesnerven, welche gern nach dieser Krankheit zurückbleibt.

Mit Bezug auf die bei Syphilis vorkommende Ohrenaffection darf ich einen bei Jos. Gruber vorkommenden Passus anzuführen nicht unterlassen (27):

„Ich habe bis jetzt vier Mal Gelegenheit gehabt, syphilitische Soldaten, welche nach einer Erkältung plötzlich taub wurden, zu untersuchen. Sie litten an Schwindelanfällen, erholten sich davon, blieben aber trotz aller Behandlung taub. Einer derselben starb kurz nach Anfang seines Ohrenleidens an exanthematischem Typhus. Bei der Leichenuntersuchung fand man beträchtliche Hyperämie in der Schleimhaut der Paukenhöhle, und im häutigen Labyrinth, welches sehr verdickt erschien. Die Flüssigkeit im Labyrinth war sanguinolent und reichlich." Gruber fragt: „ob dieser Befund vielleicht als Entzündung mit hämorrhagischem Exsudat, zu welchem syphilititche Individuen prädisponirt sind, gedeutet werden könne. Weitere Beobachtungen sind nöthig."

Dass die gefundenen Veränderungen entzündlicher Natur waren, ist klar. Mit Bezng auf die hämorrhagische Exsudation muss ich hervorheben, dass Blutungen bei syphilitischen Entzündungen der innern Augenhäute zu den seltensten Vorkommnissen gehören, während die von Gruber gefundene Hyperämie und Reichlichkeit der Flüssigkeit im Labyrinth mit den Veränderungen übereinstimmen, welche wir unter ähnlichen Bedingungen mit dem Ophthalmoskop im Auge sehen. Die Blutungen in Gruber's Fall dürften eher auf Rechnung des exanthematischen Typhus, als auf die der Syphilis des Patienten zu setzen sein.

Zum Schlusse will ich eine

übersichtliche Zusammenstellung

der Hauptpunkte, welche in der vorliegenden Arbeit besprochen worden sind, geben.

Wenn Taubheit fast plötzlich unter apoplectiformen Erscheinungen bei einem vorher gesunden Menschen auftritt, und die apoplectiformen Erscheinungen rasch und vollständig wieder verschwinden, die Taubheit aber bleibt, so ist das Labyrinth der Sitz des Leidens, und seine Natur wahrscheinlich ein hämorrhagischer oder seröser Erguss.

Die nach Traumen auf den Kopf auftretende Taubheit ist bedingt durch Fissuren oder Fracturen der Felsenbeinpyramide mit consecutiver Hämorrhagie und Entzündung in dem häutigen Labyrinth, oder vielleicht auch durch „par contre coup" entstandene isolirte Ruptur und Blutung in den weichen Theilen des Labyrinths.

Der als Ménière'sche Krankheit bekannte Symptomencomplex: Schwerhörigkeit und Ohrensausen mit Erscheinungen apoplectiformer Congestion nach dem Gehirn, kann ein primäres und ein secundäres Labyrinthleiden sein.

Ersteres ist anzunehmen, wenn in einem früher gesunden Individuum die Erscheinungen von Seiten des Labyrinths: Tinnitus, Verengerung der Gehörbreite und Schwerhörigkeit, vorherrschend und anhaltend sind, während die cerebralen Erscheinungen: Kopfweh, Blässe des Antlitzes, Ohnmacht, Verdunkelung des Sehfeldes, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen, vorübergehend sind und sich nicht auf eine wirkliche cerebrale oder constitutionelle Krankheit zurückführen lassen. Die der Ménière'schen Krankheit zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Veränderung ist wahrscheinlich hämorrhagische und seröse Entzündung in der ganzen Labyrinthhöhle. Erhöhung des intraauralen Druckes kann als eine erste Folge derselben angesehen werden, von welcher wieder andere Symptome — Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen. Gleichgewichtsstörung etc. — abhängen. Glaukom im Auge ist vielleicht eine Parallelaffection zur Ménière'schen Krankheit.

Ménière beschränkte irrthümlich das Leiden auf die Bogengänge, da die begleitende Taubheit zeigt, dass auch die Schnecke daran Theil nimmt. Dass es weder eine Affection der Hörnervenstämme noch des Gehörcentrums im Gehirn ist, geht aus der von mir beobachteten Taubheit für hohe und tiefe Töne, eine Verengerung der Gehörbreite, hervor. Dieses Symptom lässt sich blos durch Veränderungen in denjenigen Theilen der Schnecke erklären, welche die Wahrnehmung der hohen und tiefen Töne vermitteln. Es ist der Verengerung des Sehfeldes beim Glaukom analog.

Die Ménière'sche Krankheit kann als secundäre Affection auftreten bei Trommelhöhlen-, Gehirn- und Allgemein-Erkrankungen. Zum Beweise dieser Behauptung habe ich oben typische Fälle mitgetheilt.

Bei einem chronischen Ohrkatarrh kann die ganze Symptomenreihe der Ménière'schen Krankheit als eine durch Erkältung verursachte acute Complication auftreten und wieder verschwinden, wobei sie den chronischen Katarrh unverändert bestehen lässt, jedoch mit vermehrter Schwerhörigkeit und stärkerem Ohrensausen. In solchen Fällen sind die entzündlichen Erscheinungen des Labyrinthes gut ausgesprochen, ohne dass eine bemerkenswerthe Verschlimmerung der Otitis media gleichzeitig beobachtet wird.

Die meist totale Taubheit, welche im Verlaufe der Meningitis und sporadischen oder epidemischen Cerebrospinal-

meningitis vorkommt, ist die Folge einer Otitis interna purulenta, eine Complication, vielleicht Metastase, der eitrigen Entzündung der Meningen, in derselben Weise wie purulente Choroiditis keine seltene Complication der genannten Krankheiten ist. Voltolini's Ansicht, dass die ganze Erkrankung in diesen Fällen eine Entzündung des Labyrinths allein sei — Otitis intima, fälschlich für Meningitis gehalten — entbehrt nicht nur der pathologisch-anatomischen Grundlage, sondern auch der klinischen Analogie.

Von den Allgemeinkrankheiten, welche Taubheit mit sich zu bringen pflegen, lieferte die constitutionelle Syphilis ein lehrreiches Beispiel in Fall XLII, welcher einen reinen Anfall Ménière'scher Krankheit darstellt und bald nachher von einem analogen beiderseitigen Augenleiden gefolgt war. Da dieses eine exsudative Irido-choroiditis mit vorzugsweise serösem Character war, so dürfte der Schluss erlaubt sein, dass die Labyrinthaffection auch in einer serös exsudativen Entzündung bestanden habe.

Schwere fieberhafte Allgemeinkrankheiten, z. B. Abdominal- und exanthematischer Typhus; acute Exantheme: Variola, Scarlatina, Rubeola; Eklampsia infantum; Erysipelas; pustulöse und ekzematöse Hautausschläge am Kopf; Mumps; Angina Ludwigii und Sonnenstich können alle Taubheit ohne wesentliche Erscheinungen von Seiten des Mittelohres im Gefolge haben. Die wahrscheinliche Structurveränderung in all diesen Fällen scheint seröse oder hämorrhagische Entzündung im Labyrinth zu sein.

Die Veränderung, welche der im Wochenbett auftretenden Taubheit zu Grunde liegt, kann entweder von derselben Natur, oder metastatisch, oder durch Anämie bedingt sein.

Ich möchte nach dem Vorhergehenden 3 Arten von Otitis interna aufstellen:

1) Hämorrhagische: plötzliche und traumatische Taubheit.

2) Serös-exsudative, oder einfache: idiopathische Ménière'sche Krankheit und die Taubheit bei Syphilis, schweren Fiebern, Eklampsia infantum, acuten Exanthemen, acuten pustulösen und ekzematösen Ausschlägen auf dem Kopfe, Erysipel, Mumps, Angina Ludwigii und andern Allgemein-Erkrankungen.

3) Purulente: als primäre Leiden traumatischen Ursprungs, vielleicht auch spontan und sui generis (Voltolini), und als secundäres Leiden nach einfacher und cerebro-spinaler Meningitis, Puerperalfieber und andern pyämischen Krankheiten.

Die Diagnostik der primären Labyrinthentzündung ruht vorzüglich auf den Erscheinungen dauernder Reizung und Paralyse des Hörnerven: Tinnitus aurium und Schwerhörigkeit, in Begleitung von vorübergehenden Cerebralerscheinungen: Kopfweh, Blässe des Antlitzes, Schwindel, Ohnmacht, Uebelkeit, Erbrechen und Störungen des Gleichgewichtes, ohne ausgesprochene Symptome von Seiten des mittleren und äusseren Ohres. Secundäre Entzündung des Labyrinths ist anzunehmen, wenn im Verlaufe der vorhin erwähnten Krankheiten Tinnitus aurium und Schwerhörigkeit ohne Krankheitszeichen von Seiten des Mittelohrs wohl ausgesprochen sind.

Die Prognose der idiopathischen Otitis interna ist mit der Natur und den Ursachen der Entzündung verschieden. In traumatischen Fällen kann sich das Gehör theilweise oder fast ganz wiederherstellen. Die secundären Labyrinthaffectionen bei Typhus, Syphilis und andern constitutionellen Krankheiten enden zuweilen günstig, können aber auch alle möglichen Grade der Schwerhörigkeit bis zu vollständiger Taubheit zurücklassen. Idiopathische serös exsudative Otitis interna, wenn wir Ménière's Krankheit so nennen dürfen, ist meist ungünstig für das Hören. Wenn der erste Anfall nicht schwer war und das Gehör mehr oder weniger vollständig vernichtete, so folgen gewöhnlich andere Anfälle in unbestimmten Zeiträumen und führen allmälig zur Taubheit. Der Verlauf dieser Krankheit ist dem Glaukom sehr ähnlich. Purulente Otitis interna ist fast immer von totaler Taubheit gefolgt. Blos in Ausnahmsfällen nach Meningitis cerebro-spinalis hat man eine Wiederherstellung des Gehörs beobachtet.

Die Behandlung der Labyrinthaffectionen ist noch mehr in der Kindheit als deren Nosologie. Antiphlogose und Derivationen, sowohl örtlich als constitutionell, sind mit Berücksichtigung der Natur der allgemeinen Erscheinungen in allen frischen Fällen angezeigt. Blutegel hinter den Ohren; Abführmittel, worunter das Calomel bevorzugt werden dürfte; Sudorifica: Digitalis etc.; und Absorbentia: Hydrargyrum, Jodkalium etc.; später Vesicantien in der Warzenfortsatzgegend, sind zu empfehlen. Elektricität nach verschiedenen Methoden hat sich fast nicht bewährt; Brenner's Methode mag man versuchen, da ihr einige ausnahmsweise Heilungen zugeschrieben werden. (Moos [30].) Ich habe sie in beinahe all den oben mitgetheilten Fällen (42) angewandt, aber immer ohne den Schatten einer Besserung. Wenn die Erhöhung des intraauralen Druckes als verderbliches Grund-

symptom in gewissen Entzündungen des innern Ohres besser gekannt wäre, so sollten wir versuchen, mit geeigneten Instrumenten uns Zugang zu der Labyrinthhöhle zu verschaffen, um einen Theil der Perilymphe zu entleeren.

Literaturverzeichniss.

(Die mit einem * markirten Schriften habe ich im Originale, die übrigen nur in Excerpten gelesen.)

*1. Paul Ménière, Gaz. Méd. de Paris, 1861, Seite 29, 55, 88, 239, 379, 597.
*2. Von Troeltsch, Lehrbuch, 28. Vorlesung.
*3. Ad. Politzer, Laesion des Labyrinths. Arch. f. Ohrenh. II. pp. 88—99. 1865.
*4. Voltolini, Kopfverletzung; vollständige Taubheit; Tod; Autopsie. Monatsschr. f. Ohrenh. 1869. pp. 109 und 110.
5. Delastanche, Lettres sur l'Otologie; Journ. de Brux. 1862. pp. 227, 441 u. 543. Im * Excerpt in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 118, pp. 331 u. 332.
6. S. Moos, Plötzliche Taubheit. Wien. Med. Wochenschr. Nr. 41 – 43. 1863.
*7. S. Moos, Klinik der Ohrenkrankheiten, pp. 313 und 314.
*8. J. Orne Greene, Obstinate Vertigo, Nausea, and Vomiting dependent on Disease of the Ear. Bost. Med. & Surj. Journ. Jan. 21. 1869, l. c. Vol. 79, p. 388 etc.
9. Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés du système nerveux. Sec. éd. Paris, 1842. p. 438.
10. Harless, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie IV. p. 422.
11. Czermak, Comptes rendus, 1860. LI. p 821 und Jenaische Zeitschrift III. 1867. p. 101.
12. Brown-Séquard, Course of Lectures on the Physiology and Pathology of de Central Nervous System. Philadelphia 1860. p. 194.
13. Vulpian, Leçon sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1860. p. 600.
14. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1858—59. p. 399.
*15. Fr. Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflüger's Arch. 1870. III. p. 172 etc.
*16. A. Trousseau, Lectures on Clinical Medecine. From the French by J. R. Cormack. 1870. Vol. III. p. 548 etc. (Vertigo ab aure laesa.)
17. Hillairet, Lésion de l'oreille interne: Action réflexe sur le cervelet et les pédoncules. Comptes rendus, et mémoire de la Société de Biologie. 3e Série. Vol. III. p. 148. Für das Jahr 1861. Paris 1862.
*18. A. Lucae, Ueber die Kopfknochenleitung. Arch. f. Ohrenh. V. pp. 82 und 117.
*19. Voltolini, Die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes, gewöhnlich mit Meningitis verwechselt. Monatsschr. f. Ohrenh. Berlin, Oct. 1867. pp. 9—14.
*20. Idem, l. c. Juni 1868. p. 91 etc.

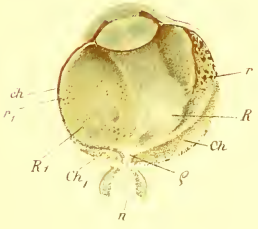
*21. Idem, l. c. Juli 1870. p. 91 etc, und Aug. 1870. p. 103.
*22. Reichel, Otitis intima sive labyrinthica. Berl. Klin. Wochensch. Nr. 24 und 25. 1870.
*23. Moos, Klinik der Ohrenkr. Wien, 1866. pp. 322—327.
*24. Itard, Traité des maladies de l'oreille. Paris 1842. p. 226.
25. Hughlings Jackson, Epileptic or epileptiform seizures occurring with discharge from the Ear. Brit. Med. Journ. June, 26. 1869.
*26. Koeppe und Schwarze, Zwei Fälle von Reflex-Epilepsie bei Krankheiten des Ohres. Arch. f. Ohr. VI. p. 282 etc.
*27. Moos. Verhandlungen des Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereins Bd. II. S. 218.
*28. Moos. Klinik der Ohrenkrankheiten S. 239 u. 240.
*29. Jos. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien 1870. p. 617.
*30. Moos. Dieses Archiv Bd. I. S. 216 u. folg.

Berichtigungen und Druckfehler.

S. 2, Z. 8 v. o. st. der Sehnerven l.: des Sehnerven selbst.
S. 7, Z. 12 v. u. st. ganz wieder l. bald wieder.
S. 38, Z. 1 v. o. st. wenn die An l. wenn aber die
S. 46, Z. 20 v. u. st. nehmen l. nahmen.

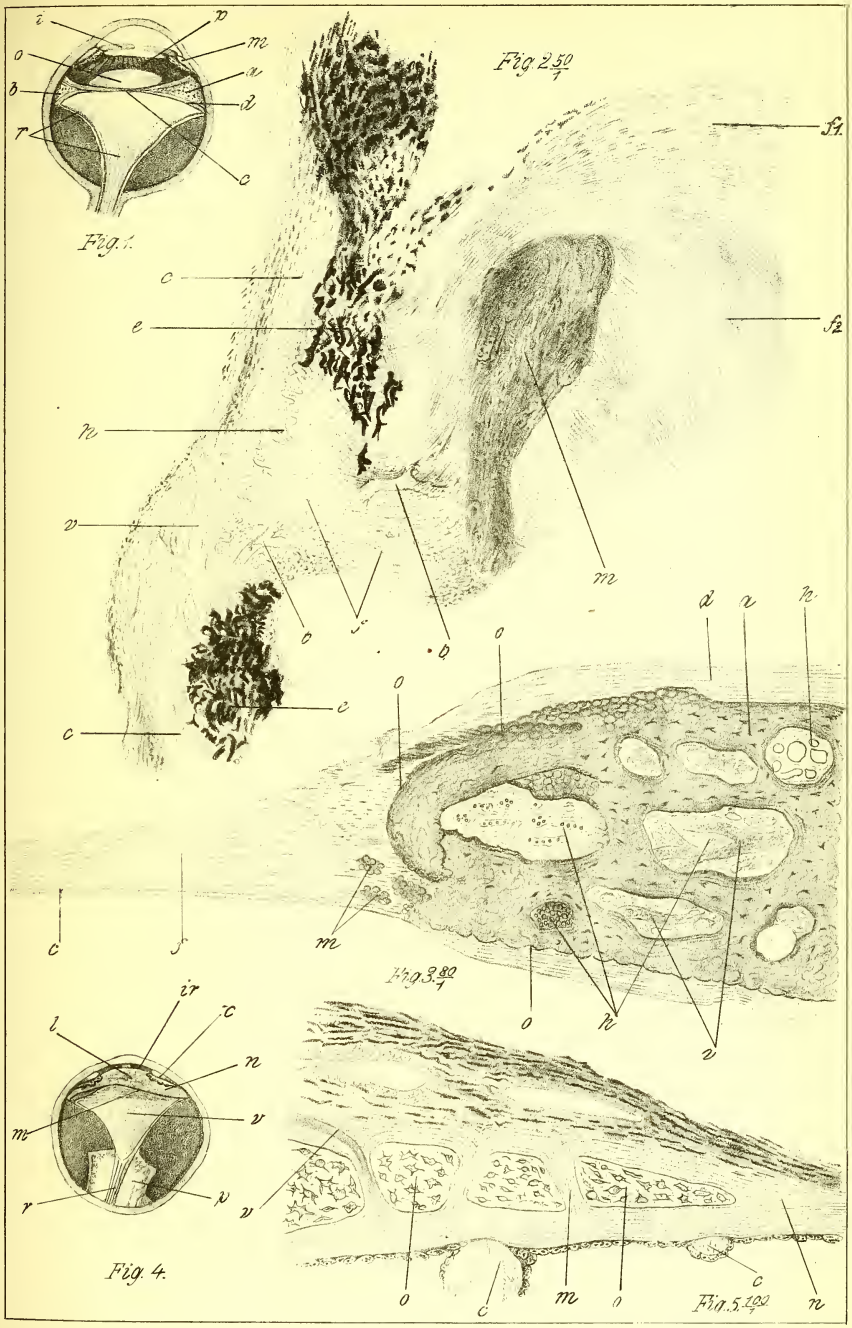
Fig. 1.

Fig. 2.

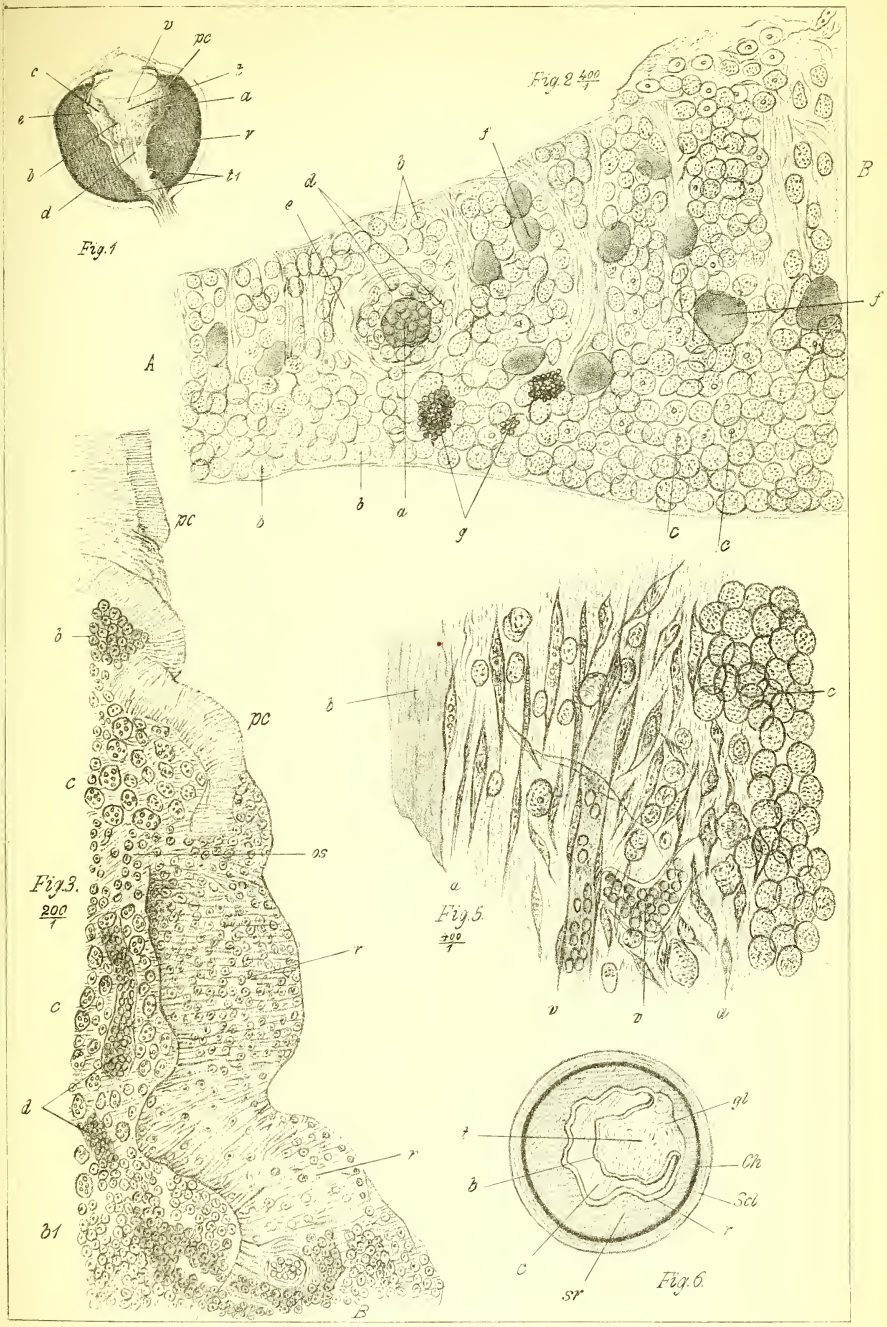


Knapp & Moos, Archiv II, 1.

Carlsruhe. Chr. Fr. Müller'sche Lith. Anstalt.

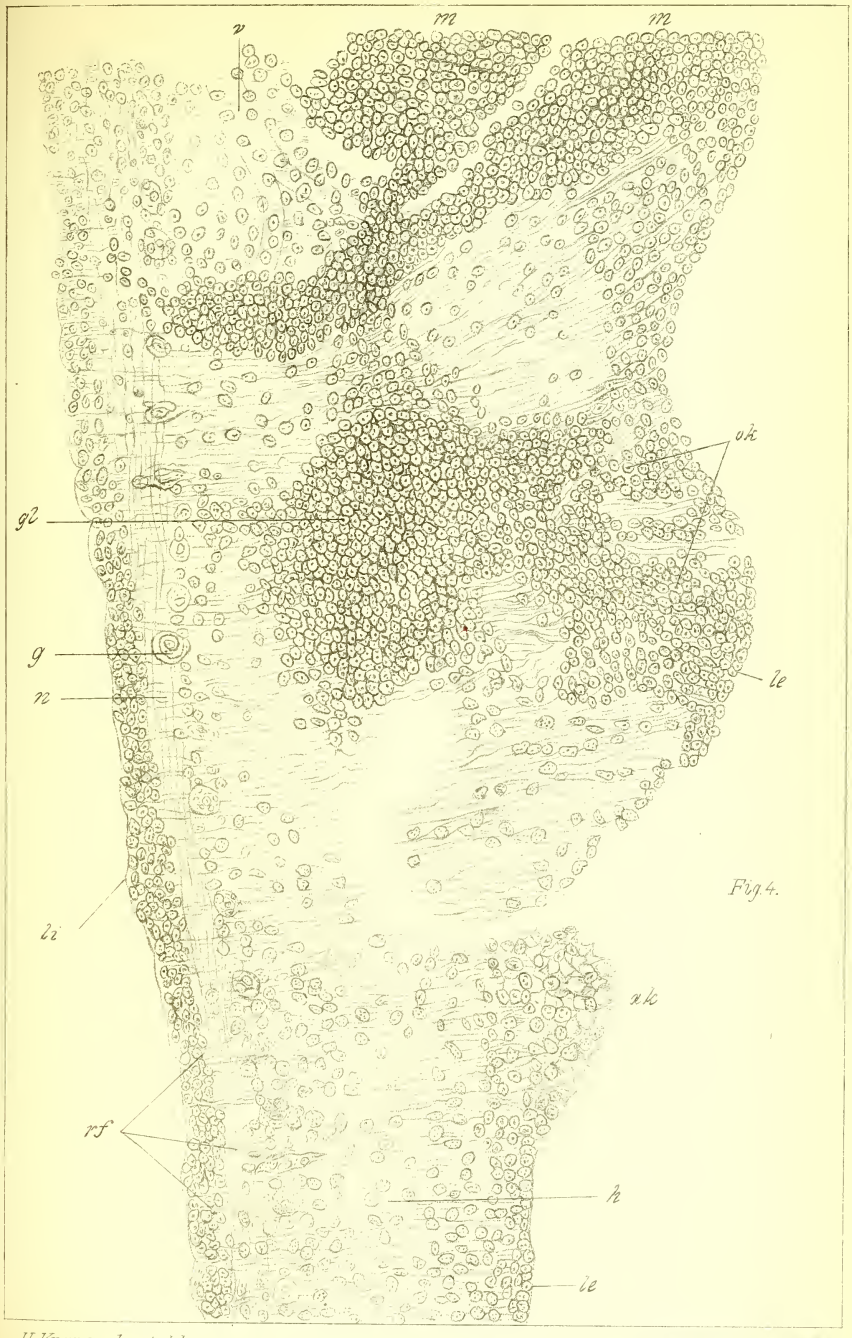


Knapp & Moss, Arch II. 1.



H. Knapp ad nat. del. J. Maisonneuve Lith.

Tab. III.



H. Knapp ad nat. del.

Knapp & Moss, Arch II. 1.

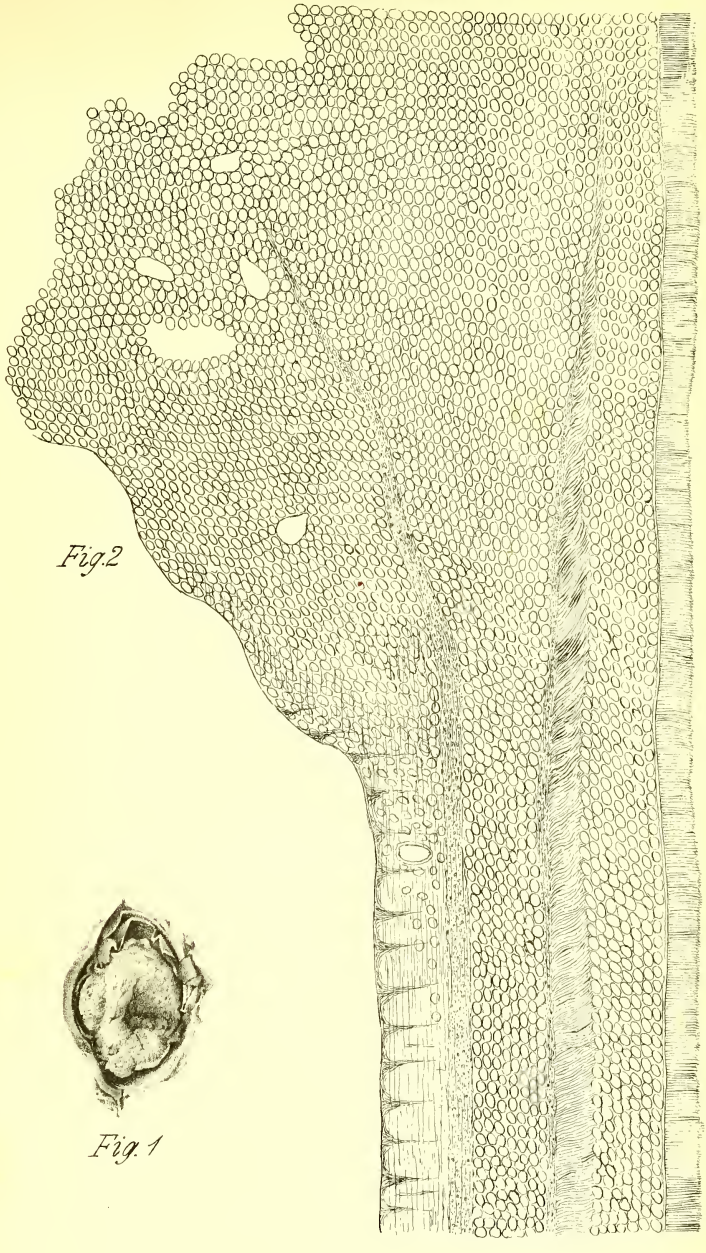


Fig. 2

Fig. 1

F. Delafield praep.
H. Eno ad nat. del.

J. Maisonneuve Lith.

Knapp & Moss, Arch. II. 1.

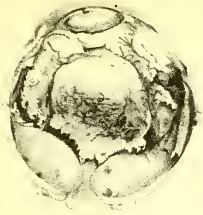


Fig. 3.

Fig. 4.

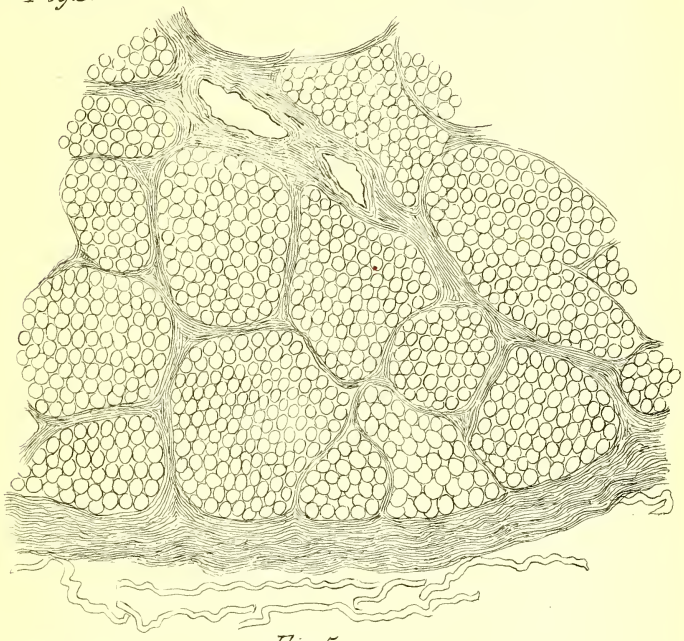


Fig. 5

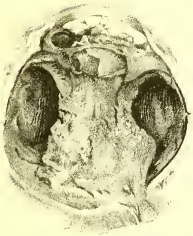
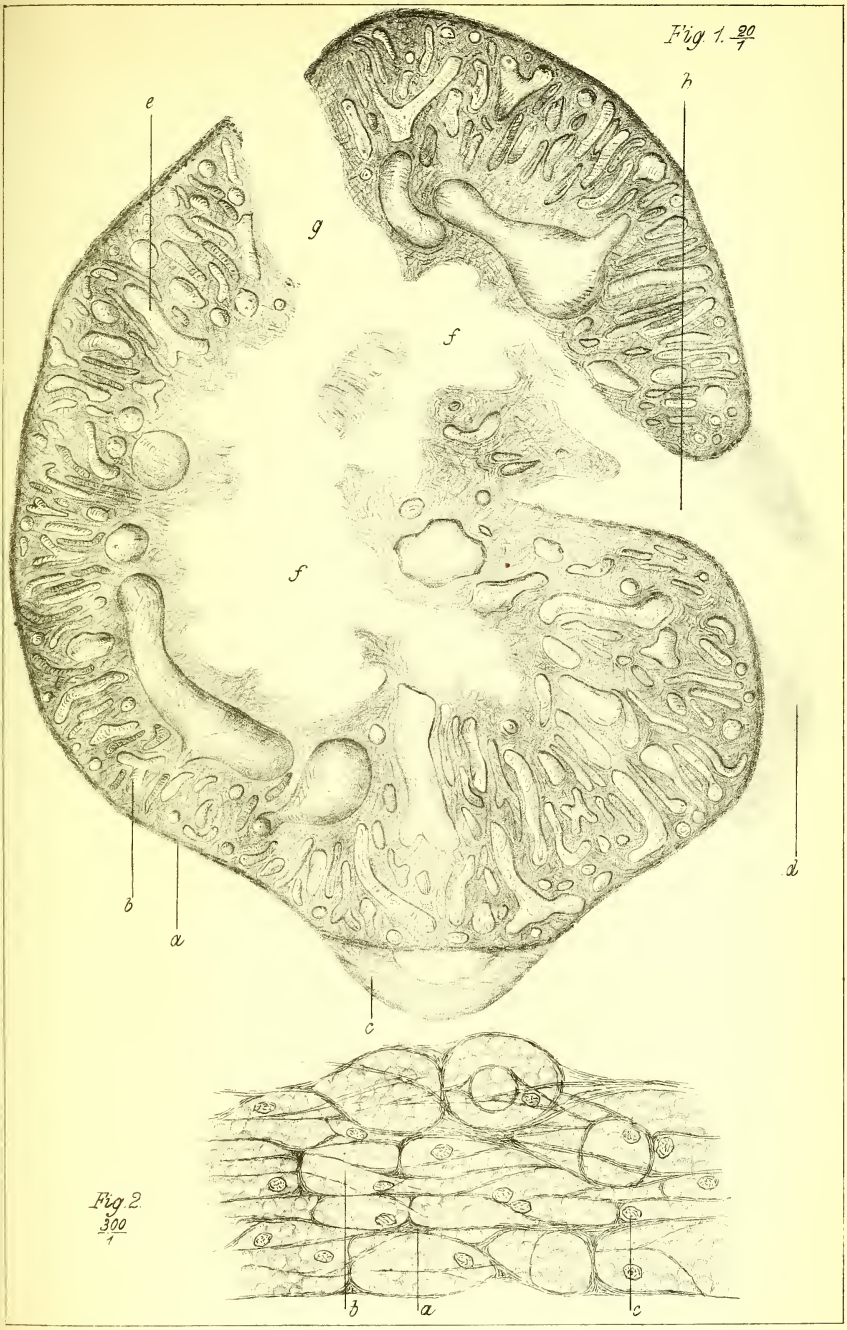


Fig. 6.

Fig. 7.

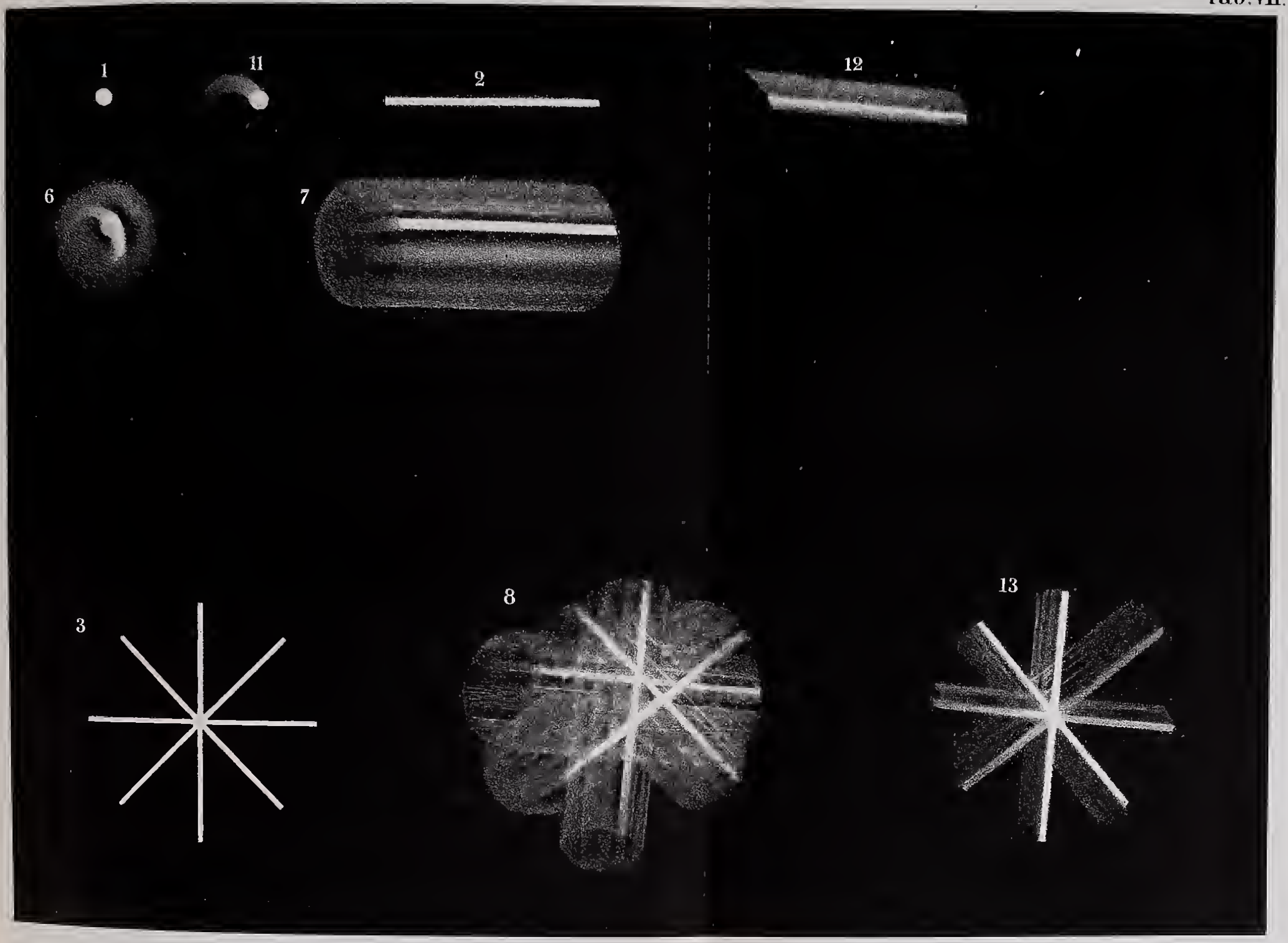
F. Delafield praep. J. Maisonneuve Lith.

Tab. VI.



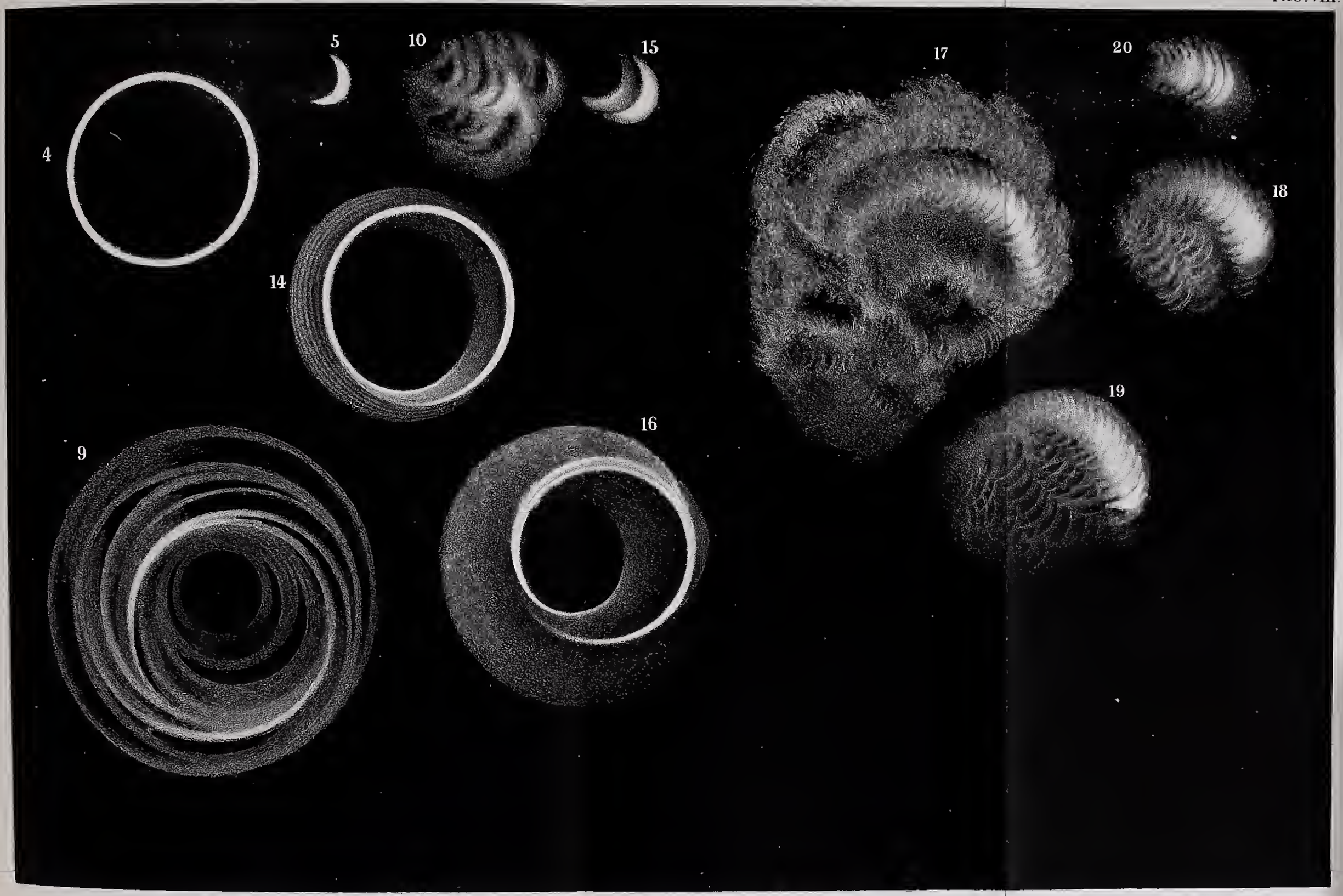
A. H. Buck ad. nat. del. J. Masonneuve Lith.

Knapp & Moss, Arch. II. 1.



Knapp & Moos, Archiv. II. 1.

Carlsruhe. Chr. Fr. Müller'sche Lith. Anstalt.



Knapp & Moos, Archiv, D 1

Carlsruhe. Chr Fr Müller'sche Lith Anstalt

Fig. 2.

Fig. 1.

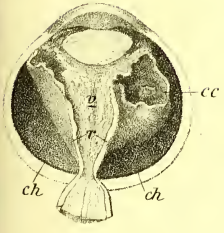


Fig. 3.

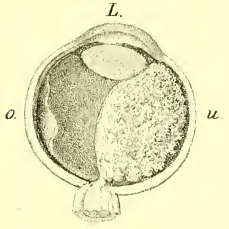


Fig. 4.

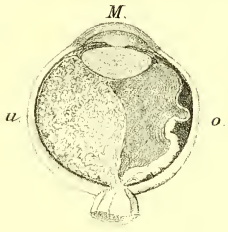
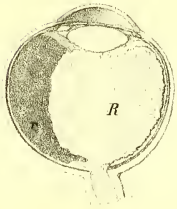


Fig. 5.



Carlsruhe. Chr. Fr. Müller'sche Lith. Anstalt.